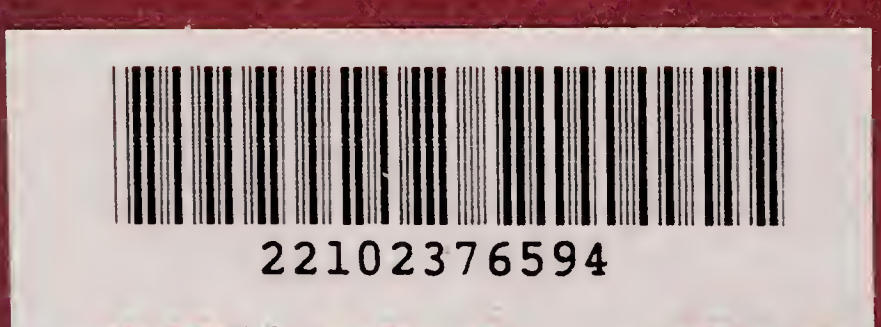
The Library of the
Wellcome Institute for
the History of Medicine

MEDICAL SOCIETY
OF
LONDON
DEPOSIT

Accession Number

Press Mark



Med
K49798

To his dear old friend
Frank de Havilland Ha
in memory of nearly
forty years' staunch frien

the author.

9. VII. 1912.

Forschungen und Erfahrungen

1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten

von

Prof. Dr. **Sir Felix Semon,** K.C.V.O.

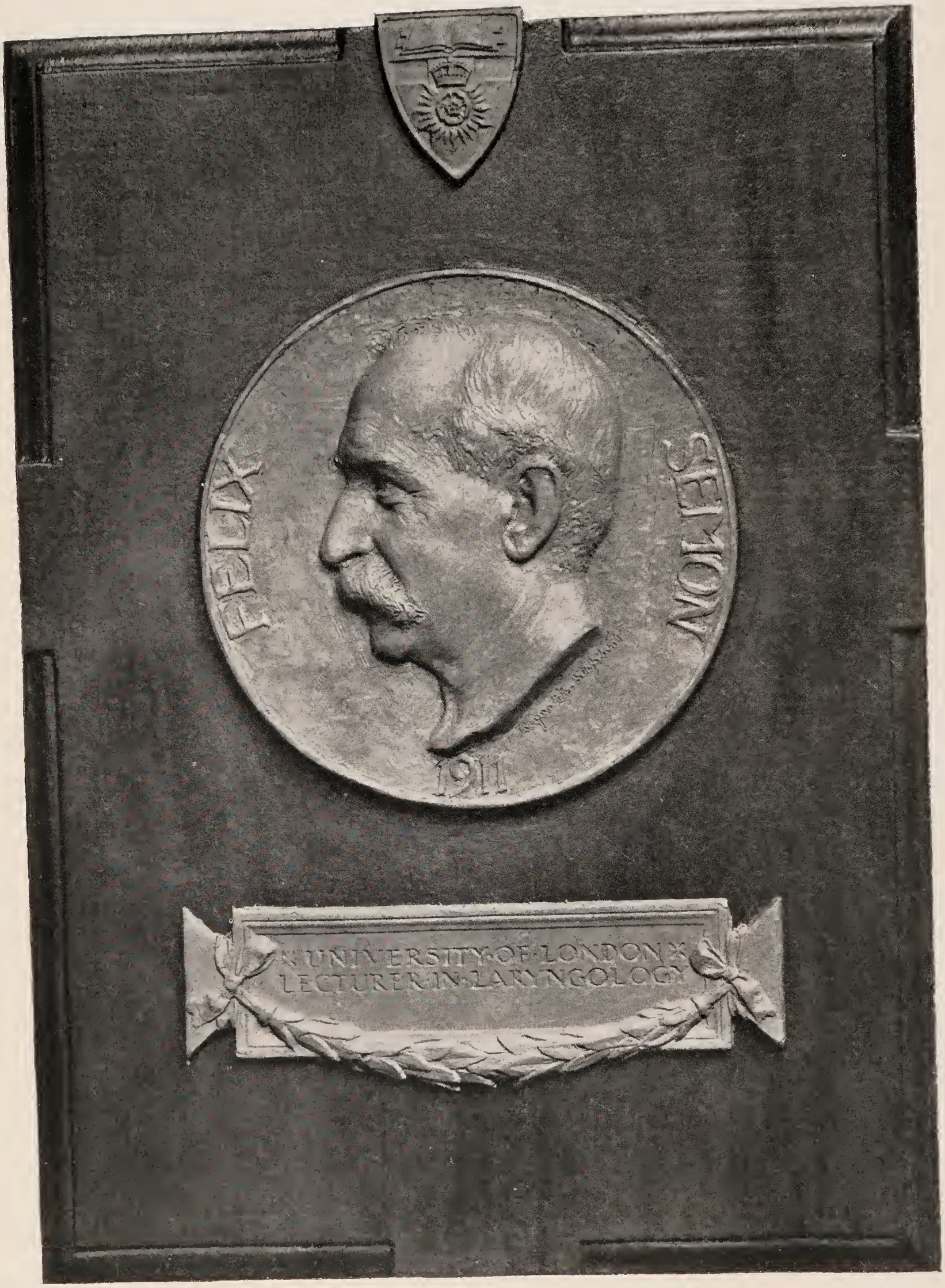
Fellow of the Royal College of Physicians,
Vice-President and Consulting Laryngologist to the National Hospital for the Paralysed and Epileptic,
A.O. Leibarzt weiland S.M. König Eduard VII. von Grossbritannien und Irland.

Presented to the Library
of the Medical Society of
London
by
Dr de Havilland Hall
May 1927-

X4

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b31359966_0001



Medaille der „Semon-Lectureship in Laryngology“ der Universität London.

Forschungen und Erfahrungen

1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten

von

Prof. Dr. **Sir Felix Semon,** K. C. V. O.
Fellow of the Royal College of Physicians,
Vice-President and Consulting Laryngologist to the National Hospital for the Paralysed and Epileptic,
A. O. Leibarzt weiland S. M. König Eduard VII. von Grossbritannien und Irland.

Band I.

Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

Berlin 1912.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Alle Rechte vorbehalten.

11846836

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WV

Seinem Freunde

Sir Victor Horsley, F. R. S.

ist diese Sammlung

in steter Dankbarkeit für seine unschätzbare Mitarbeiterschaft bei ihrem physiologischen Teile

gewidmet

vom Verfasser.

Vorwort.

„Leben heisst: ein Kämpfer sein."

Wenn ein medizinischer Schriftsteller eine Sammlung seiner schon früher veröffentlichten Arbeiten veranstaltet, so bedarf ein solches Unternehmen einer Begründung.

Dass der Wiederabdruck von Beiträgen, die teilweise bis zu 30 Jahren zurückreichen, in unserer rastlos vorwärts schreitenden Zeit in vielen Fällen, wenn überhaupt, nur ein historisches Interesse beanspruchen kann, ist selbstverständlich, und tatsächlich bildet das historische Motiv den einzigen Grund des erneuten Erscheinens einer kleinen Minderzahl der in den beiden folgenden Bänden gesammelten Schriften.

Für die Aufnahme der grossen Mehrzahl der hier wieder abgedruckten resp. neu übersetzten Arbeiten aber gilt eine wesentlich verschiedene Motivierung.

Der Umstand, dass ich, obwohl geborener Deutscher, meine medizinischen Schaffensjahre in England verlebt habe, und dass daher naturgemäss eine grössere Zahl derjenigen meiner Arbeiten, auf welche ich selbst besonderen Wert lege, in englischer Sprache veröffentlicht worden ist, hat ihrer Bekanntwerdung in Deutschland und auch in anderen Ländern, wie mich die Erfahrung gelehrt hat, empfindlich geschadet. Es ist eine bedauerliche Folge der fast allerorts noch ausschliesslich klassischen Vorbildung der Mediziner, dass nur eine kleine Minderzahl derselben mit der englischen Sprache vertraut ist. Man braucht nur auf den internationalen Kongressen zu beobachten, wie selten sich an einen in englischer Sprache gehaltenen Vortrag eine allgemeine Diskussion anschliesst, um von der Richtigkeit vorstehender Behauptung überzeugt zu werden. Sogar in manchen referierenden Journalen haben die Engländer unter der mangelhaften Kenntnis ihrer Sprache zu leiden, und hierzu kommt noch, dass in vielen Fällen selbst ein gutes Referat keine auch nur annähernde Vorstellung von dem ganzen Inhalt einer Neues bringenden Arbeit zu liefern vermag.

So ist es gekommen, dass eine grössere Anzahl meiner Arbeiten in Deutschland und auf dem europäischen Kontinent ganz, oder so gut wie ganz, unbekannt geblieben ist, obwohl in ihnen Fragen behandelt sind, die noch heute ebenso auf der Tagesordnung stehen, wie zu der Zeit, wo meine Beiträge erschienen.

Freilich muss ich hierbei zugeben, dass eine ganze Reihe derselben infolge besonderer Verhältnisse ursprünglich an Stellen veröffentlicht worden ist, die sich der Kenntnisnahme nicht weniger Leser, die vielleicht die ihnen nur in Form von Referaten bekannt gewordenen Originale gern selbst eingesehen hätten, fast völlig entziehen.

So ist Horsley's und meine experimentelle Arbeit über die centrale motorische Innervation des Kehlkopfs in den „Philosophical Transactions" der englischen Akademie der Wissenschaften (Royal Society), so ist meine Studie über den Abductortonus in den „Proceedings" derselben Körperschaft, mein Vortrag über die Kultur der Singstimme in den Verhandlungen der „Royal Institution of Great Britain" erschienen — alles Publikationen, die im Auslande nur in den grössten Bibliotheken zu erhalten sein dürften. So ist die Arbeit, von der die ganze Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern des Recurrens ausgegangen ist, in einem amerikanischen Archiv veröffentlicht, das zwei Jahre nach ihrem Erscheinen einging und gegenwärtig nur mit grosser Schwierigkeit aufzutreiben ist. Dasselbe Schicksal hat das englische Blatt betroffen, in welchem meine Monographie über die Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks publiziert wurde. Eine grössere Reihe meiner Arbeiten ist in den Verhandlungen Londoner medizinischer Gesellschaften erschienen, die auf dem Kontinent, wie ich weiss, schwer oder gar nicht erhältlich sind. Ja selbst einer meiner grösseren, in deutscher Sprache veröffentlichten Aufsätze: Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops — ist in einer Gelegenheitspublikation, der Virchow-Festschrift, veröffentlicht, welche der Mehrzahl der Interessenten nicht leicht zugänglich sein dürfte.

Wie dem aber auch sei: immer und immer wieder finde ich bei der Lektüre von kontinentalen Arbeiten, die sich mit Fragen beschäftigen, welche ich selbst angeregt habe, dass die betreffenden Autoren offenbar meine einschlägigen Beiträge nicht kennen; wiederholt habe ich mich darüber zu beklagen gehabt, dass selbst Kollegen, die meine Ansichten — oder das, was sie dafür hielten — bekämpft haben, ganz augenscheinlich die von ihnen befehdeten Arbeiten nicht im Original gelesen hatten; noch vor einigen Jahren musste ich, gegenüber der Behauptung, dass die Gelenkentzündungen des Kehlkopfs „fast immer vernachlässigt" geblieben seien, auf meine zweiundzwanzig Jahre früher in englischer Sprache verfasste Arbeit über die mechanischen Bewegungsstörungen des Crico-arytaenoidgelenks verweisen, die diese Behauptung vollständig widerlegt, die aber gänzlich verschollen ist.

Oefters wiederholte Erfahrungen dieser Art regten schon vor vielen Jahren den Wunsch in mir an, eine Auswahl unter meinen in der englischen, deutschen, amerikanischen und französischen Fachliteratur verstreuten medizinischen Schriften zu treffen und dieselbe in deutscher Sprache zu veröffentlichen. Tatsächlich hatte ich bereits im Jahre 1886

mit der Verwirklichung dieser Absicht begonnen, und hatte meine erste grössere, in den „Archives of Laryngology“ veröffentlichte Arbeit über die grössere Vulnerabilität der Erweitererfasern des Nervus recurrens ins Deutsche übersetzt. Einer weiteren Fortsetzung meines Planes aber trat später immer und immer wieder die Beschäftigung mit neuen Arbeiten hindernd entgegen, und erst jetzt, nach Abschluss meiner ärztlichen Laufbahn, wird es mir durch das Entgegenkommen meines alten Freundes und Verlegers, Herrn Albert Aber, dem ich hierfür auch öffentlich zu danken wünsche, ermöglicht, meinen Wunsch zur Ausführung zu bringen und einen Gesamtüberblick über meine Forschungen und Erfahrungen während der letzten dreissig Jahre zu geben.

Es erübrigt nur, einige Worte über die Grundsätze der getroffenen Auswahl zu sagen.

Im Allgemeinen machte dieselbe keine Schwierigkeiten. Von vornherein verbot sich die Aufnahme meiner grösseren Beiträge lehrbuchartigen Charakters: der deutschen Ausgabe des Morell Mackenzieschen Werkes über die Krankheiten des Halses und der Nase, der Kapitel über die Krankheiten des Kehlkopfs und der Schilddrüse in Christopher Heath's „Dictionary of Practical Surgery“, des Kapitels über die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre in Paul Heymann's „Handbuch der Laryngologie und Rhinologie“, der die Krankheiten des Halses und der Nase behandelnden, gemeinsam mit Dr. Watson Williams (Bristol) verfassten Abschnitte in Clifford Allbutt's „System of Medicine“. Die beiden erstgenannten Werke sind längst durch die Fortschritte unseres Wissens überholt; was ich in den beiden letztgenannten von eigenen Forschungen und Erfahrungen niedergelegt habe, findet sich grossenteils in den in dieser Sammlung abgedruckten Originalaufsätzen. Somit hatte ich nur die von mir selbst als die wichtigsten meiner Arbeiten angesehenen Beiträge auszuwählen und ihnen einige Aufsätze hinzuzufügen, welche eine Uebersicht über meine Bestrebungen für die sozialen Interessen der Laryngologie geben. Diese Aufgabe habe ich in den beiden folgenden Bänden zu erfüllen versucht.

Neu hinzugekommen sind: 1. Der in meinem Nekrolog O. Rosenbach's („Internationales Centralblatt für Laryngologie etc.“ 1907. Bd. 23. S. 195) erwähnte Briefwechsel zwischen diesem Forscher und mir über die Urheberschaft des Gesetzes vom früheren Erliegen der Erweitererfasern des Recurrens; 2. ein historischer Aufsatz über die Geschichte der Myxödemfrage, hinsichtlich dessen Entstehung Näheres in der Einleitung zu der Studie zu finden ist; 3. eine Reihe von Betrachtungen unter dem Titel „Allerlei Nachdenkliches“, die als eine Fortsetzung des Aufsatzes „De re publica laryngologica“ gelten mögen.

Von kasuistischen Beiträgen habe ich nur verhältnismässig wenige meiner interessantesten und ungewöhnlichsten Fälle aufgenommen. Viele andere hätten wohl verdient, der Vergessenheit entrissen zu werden. Aber ich fühlte, dass ich diese Sammlung nicht über Gebühr ausdehnen durfte.

Die hier zusammengestellten Arbeiten sind nicht chronologisch, sondern nach ihrer inneren Zusammengehörigkeit angeordnet, um den Ueberblick zu erleichtern. Da manche derselben die Entwicklung einer und derselben Frage behandeln resp. verschiedene Seiten eines und desselben Gegenstandes erörtern, und da zur Zeit der ursprünglichen Veröffentlichung der späteren Arbeiten eine Kenntnis der vorangegangenen nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden durfte, wird der Leser öftere Wiederholungen finden. Zu vermeiden wären dieselben nur gewesen, wenn ich nunmehr in den späteren Arbeiten ein Mal nach dem anderen grössere Striche gemacht und auf die bezüglichen früheren Aufsätze zurückverwiesen hätte. Dies würde jedoch die Bequemlichkeit des Lesers empfindlich gestört und seinen Gedankengang oft unterbrochen haben. Unter diesen Umständen hielt ich es für das kleinere Uebel, die späteren Arbeiten unverändert abzudrucken. Nur die dritte und vierte Arbeit über die Pneumokokkeninvasion des Halses sind in einen „Nachtrag" zur zweiten zusammengezogen, und in der letzten Arbeit über den Kehlkopfkrebs Verweise auf einzelne frühere, bereits in demselben Bande beschriebene Fälle gegeben worden, statt dieselben noch einmal ausführlich mitzuteilen.

Endlich ist zu bemerken, dass die Uebersetzung durchgehends eine völlig sinn-, wenn auch keine sklavisch wortgetreue ist. Mit alleiniger Ausnahme der ersten, bereits im Jahre 1886 übersetzten Arbeit, in der eine ausführliche Ergänzung eines Falles, die aber ausdrücklich als „Zusatz" bezeichnet wird, im Text gegeben ist, sind alle gegenwärtig gemachten Zusätze und Veränderungen in Anmerkungen oder Nachträge verwiesen und durch Sterne *) bezeichnet.

Am Schlusse des zweiten Bandes findet sich ein chronologisches Verzeichnis meiner Schriften.

Möge die Lektüre dieser Sammlung meine Altersgenossen an einen langjährigen Mitkämpfer erinnern, unter den Jüngeren mir neue Freunde werben, und allgemein zum Studium der älteren Literatur der Laryngologie anregen, welche auch heute noch von höchstem Werte für unsere Wissenschaft ist.

Rignalls,
Great Missenden,
Buckinghamshire,
England,

am 28ten Juni 1912.

Felix Semon.

Inhaltsverzeichnis
des ersten Bandes.

		Seite
Teil I.	**Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Geschichte der Lehre von den Kehlkopfnerven**	1—404
I.	Klinische Bemerkungen über die Vorneigung der Erweitererfasern des Nervus recurrens, früher als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Verletzung oder Erkrankung der Wurzeln oder Stämme der Nervi Vagi, Accessorii Willisii oder Recurrentes zu erkranken	3
II.	Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior (recurrens)	29
III.	Ueber eine anscheinend periphere und differenzierende Wirkung des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln. Von Felix Semon und Victor Horsley	64
IV.	Ueber die Stellung der Stimmbänder bei der ruhigen Atmung des Menschen und über den Reflextonus ihrer Erweiterermuskeln . . .	81
V.	Eine experimentelle Erforschung der centralen motorischen Innervation des Kehlkopfs. Von Felix Semon und Victor Horsley	112
VI.	Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. Von Felix Semon und Victor Horsley	141
VII.	Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit Einführung des Laryngoskops	154
VIII.	Zur Geschichte des Gesetzes von der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern des Nervus recurrens bei organischen Erkrankungen. Ein Briefwechsel zwischen Prof. O. Rosenbach und Dr. F. Semon. 1892	209
IX.	Das gegenseitige Verhältnis und der relative Wert der experimentellen Forschung und der klinischen Erfahrung in der Laryngologie, Rhinologie und Otologie	238
X.	Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung	253
XI.	Ueber den wahrscheinlich corticalen Ursprung einiger Kehlkopflähmungen.	351
XII.	Die sensorischen Halsneurosen der klimakterischen Periode . . .	366
XIII.	Die Kultur der Singstimme	375
Teil II.	**Aufsätze vermischten Inhalts**	405—655
XIV.	Ueber mechanische Störungen der Funktionen des Cricoarytaenoidgelenks	407
XV.	Eine eigentümliche Form von chronischer Hyperplasie der Schleimhäute der oberen Luftwege	464
XVI.	Ueber den therapeutischen Wert vollständiger Stimmruhe bei der Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose	475
XVII.	Ein Vortrag über einige ungewöhnliche Manifestationen von Syphilis in den oberen Luftwegen	480

		Seite
XVIII.	a) Die Urheberschaft der Laryngoskopie und der Fall Türck-Czermak	496
	b) Erwiderung auf die Bemerkung Prof. Kohler's	512
XIX.	Zur Geschichte der Myxödemfrage	516
XX.	Biographische Beiträge	524—565
	a) Persönliche Erinnerungen an Rudolf Virchow	524
	b) Die Enthüllung des Wilhelm Meyer-Monuments	533
	c) Zum hundertsten Geburtstage Manuel Garcia's	541
	d) Die Feier des hundertjährigen Geburtstages Manuel Garcia's	551
	e) Sir Morell Mackenzie	559
XXI.	Kasuistik	566—619
	a) Eine neue Form von Simulation: chronische, selbst zugefügte Ulceration des Rachens	566
	b) Ein Fall von (?) kongenitaler Missbildung des Kehlkopfs und der Luftröhre mit (?) Divertikel des Oesophagus	569
	c) Bemerkungen über einen Fall von kongenitaler Membranbildung zwischen den Stimmbändern, verbunden mit Colobom des linken oberen Augenlides	570
	d) Weiches Fibrom des Kehlkopfs und äusseren Halses durch äussere Operation ohne Eröffnung der Kehlkopfhöhle entfernt	579
	e) Doppelte Stenose der oberen Luftwege, d. h. doppelseitige Lähmung der Glottisöffner und Kompression der Trachea in einem Falle von (?) bösartiger Geschwulst der Schilddrüse	589
	f) Ein Fall von Krebs der Schildrüse mit äusserst ungewöhnlichem Verlauf	600
	g) Einseitige unvollständige Basedow'sche Krankheit nach Entfernung von Nasenpolypen	612
XXII.	Englische und deutsche medizinische Erziehung. Eine Parallele	620
XXIII.	Namen- und Sachregister	656
XXIV.	Druckfehlerverzeichnis	669

Teil I.

Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Geschichte der Lehre von den Kehlkopfnerven.

I.

Klinische Bemerkungen

über die Vorliebe der Erweitererfasern des Nervus recurrens, früher als die Verengererfasern oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Verletzung oder Erkrankung der Wurzeln oder Stämme der Nervi vagi, accessorii Willisii, oder recurrentes zu erkranken*).

Die eigentümliche und wichtige Tatsache, welche den Gegenstand der folgenden Mitteilung bildet, ist keineswegs völlig neu oder unbekannt. Die relativ grössere Vulnerabilität der für die Erweiterer bestimmten Fasern ist von Gerhardt[1]) schon im Jahre 1863 und von Morell Mackenzie[2]) im Jahre 1868 durch Mitteilung von einschlägigen Fällen illustriert und seitdem von Schech[3]), Penzoldt[4]), Burow[5]), wieder von Mackenzie[6]), von mir[7]), Bosworth[8]), Rosenbach[9]) und vielleicht noch von anderen beiläufig erwähnt worden.

---

*) In englischer Sprache unter dem Titel: „Clinical remarks on the proclivity of the abductor fibres of the recurrent laryngeal nerve to become affected sooner than the adductor fibres or even exclusively in bases of undoubted central or peripheral injury or disease of the roots or trunks of the pneumogastric, spinal accessory or recurrent nerves.“, in den „Archives of Laryngology“, Vol. II, No. 3, July 1881 veröffentlicht.

Eine derzeitige redaktionelle Anmerkung zum Titel dieser Arbeit besagt wörtlich: „Dr. Semon's Manuskript ging uns im Dezember 1880 zu. Seine Publikation ist aus unvermeidlichen Gründen so lange verzögert worden. Diese Angabe erfolgt sowohl als Bestätigung der Tatsache, wie als Bitte um Vergebung“.

1) Studien und Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 88 ff. (Fälle 10, 12, 13.)

2) Hoarseness and loss of voice. (Fälle 19 und 20.)

3) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Muskeln und Nerven des Kehlkopfs. Würzburg 1873. S. 44.

4) Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XIII. S. 107 ff.

5) Paralyse der Musculi crico-arytaenoidei postici. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 33.

6) Diseases of the throat and nose. 1880. Vol. I. p. 440.

7) Deutsche Ausgabe des Mackenzie'schen, in der vorstehenden Ausgabe genannten Werkes. Anmerkungen S. 574, 575, 587, 629.

8) New York Med. Journ. Nov. 1880. p. 460.

9) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. Nr. 1, 2, 3.

Mit alleiniger Ausnahme indessen — soweit mir bekannt — der Bosworth'schen Ausführungen, mit welchen ich nur sehr teilweise einverstanden bin[1]), der Rosenbach'schen Arbeit, welche in Form eines kurzen Referats in Schmidt's Jahrbüchern, 1881, Bd. 188, S. 134 erst in dem Augenblicke zu meiner Kenntnis kommt, in welchem ich die Korrektur der gegenwärtigen Mitteilung lese, und der Bemerkungen in der englischen und deutschen Ausgabe in Mackenzie's kürzlich veröffentlichten „Diseases of the Throat and Nose" — sind alle diese Erwähnungen nur gelegentlicher Natur und mehr dazu bestimmt, ein anscheinendes pathologisches Kuriosum durch diese oder jene Hypothese zu erklären, als zu gewissen bestimmten und wichtigen Schlüssen allgemeinen Charakters zu gelangen.

Obwohl das eben Gesagte auf die späteren Mackenzie'schen Bemerkungen in seinem Lehrbuch, sowie auf meine Anmerkungen in der deutschen Ausgabe desselben keine Anwendung findet, so schloss die Form, in welche diese Ausführungen in einem Werke der genannten Art gekleidet werden mussten, natürlich aus, dass der Gegenstand diejenige gründlichere Beleuchtung vom klinischen Standpunkte aus empfing, welche er sicherlich verdient.

Seine Wichtigkeit ist, wie ich zeigen zu können hoffe, so gross — speziell mit Beziehung auf die Diagnose von Gehirn- und Brustleiden, in denen die Kehlkopfaffektion die Rolle eines bedeutsamen, bisweilen selbst pathognomonischen Symptoms spielt — dass ich es nicht allein für erlaubt, sondern für sehr wünschenswert halte, diese Frage noch einmal, und in separater Form denjenigen zu unterbreiten, welche die Gelegenheit haben, meine Ausführungen und Schlüsse entweder zu bestätigen oder zu berichtigen.

Die in Rede stehende Frage liegt folgendermassen:

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass mit Ausnahme der Mm. crico-thyreoidei (der Stimmbandspanner), welche vom N. laryngeus superior versorgt werden, alle anderen Kehlkopfmuskeln, die Verengerer ebenso wie die Erweiterer, ihre motorische Innervation vom N. recurrens erhalten[2]).

Aber so einfach und natürlich diese Tatsache uns allen, die wir gewohnt sind, sie als selbstverständlich zu betrachten, auch erscheinen mag, so fordert sie doch zu Reflexionen über eine sehr interessante, sehr wichtige und völlig ungelöste Frage auf, die Frage nämlich: in welcher Weise dieser kleine Nerv seinen äusserst komplizierten und verwickelten Funktionen nachkommt?

---

1) Ich halte es für richtig, hier zu erwähnen, dass sich das Manuskript dieser Arbeit bereits in den Händen des Redakteurs des Archivs befand, als mir Dr. Bosworth's wichtiger Beitrag zu Gesicht kam. Um nicht meine eigenen Ausführungen durch die Diskussion streitiger Punkte zu unterbrechen, habe ich es vorgezogen, einige seiner Angaben, welche auf die vorliegende Frage Bezug nehmen, in der Form von Anmerkungen zu meinem ursprünglichen Text zu besprechen.

2) Die Mm. thyreo-epiglottici und ary-epiglottici werden vielleicht teilweise vom N. laryngeus superior versorgt. (Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VI. S. 266.)

Ganz abgesehen von der Feinheit des Mechanismus des Stimmapparates, dem der Recurrens in Gemeinschaft mit dem Laryngeus superior vorsteht, muss sich uns hier sofort die natürliche Frage aufdrängen: In welcher Weise vollziehen sich die diametral entgegengesetzten Funktionen der Glottisöffnung und des Glottisschlusses, welchen, soweit wir im gegenwärtigen Augenblicke wissen, der Recurrens allein vorsteht? Haben wir uns vorzustellen, dass der Nerv tatsächlich homogen ist, dass aber verschiedene oder von verschiedenen Centren herstammende Reize in seinem Kern verschiedene Kräfte freimachen können, welche durch dieselben*) Nervenfasern fortgeleitet einmal eine allgemeine unwillkürliche Kontraktion der Erweiterer, ein anderes Mal die fast stets willkürliche Kontraktion ihrer Antagonisten zur Folge haben[1])? Oder sollen wir glauben, dass der Nerv, obwohl anscheinend

*) Angesiehts der scharfen Opposition, welche dieser Arbeit periodisch seit 30 Jahren gemacht worden ist, ist es nicht wenig bemerkenswert, dass es ihren sämtlichen Kritikern entgangen ist, dass die ganze Erörterung dieser Frage ein Gefecht gegen Windmühlen darstellt. Denn da Nervenfasern nicht miteinander anastomosieren, so repräsentiert jede einzelne Faser des Recurrens von ihrem Ursprung im Centrum bis zu ihrer Endigung in einem der Kehlkopfmuskeln eine unverrückbare Einheit, und es ist völlig undenkbar, dass durch eine und dieselbe Faser bald erweiternde, bald verengernde Reize fortgeleitet werden könnten. — Heute begreife ich ebenso wenig, wie ich zur Zeit der Abfassung der Arbeit diese einfache Tatsache vergessen konnte, wie, dass alle meine Kritiker diesen sehwachen Punkt übersehen haben. Da ich mieh aber weiterhin für die einzige, wirklich denkbare Möglichkeit entscheide (vgl. S. 13), so ändert mein Versehen niehts an den Grundzügen der Arbeit, und ich benutze diese Gelegenheit, um dasselbe zu beriehtigen und „Peceavi“ zu sagen.

1) Bosworth gibt an, dass die Aktion der Glottisöffner „natürlich völlig unwillkürlich ist, indem sie der Kontrolle des Willens völlig entzogen ist“. Diese Angabe seheint mir etwas zu absolut formuliert. Ich gehe soweit mit ihm, dass auch ieh diese Aktion beim normalen Respirationsvorgange für ebenso automatisch halte, als den Respirationsvorgang im allgemeinen; gleichzeitig sehe ich aber nicht ein, warum nieht die energischeren Kontraktionen der Glottisöffner bei tiefer Inspiration gelegentlich gerade ebenso unter der Kontrolle des Willens stehen sollten, wie der Akt des tiefen Inspiriums selbst. Warum soll die weitere Eröffnung der Glottis bei willkürlicher tiefer Einatmung als eine exklusiv unwillkürliehe Reflexbewegung aufgefasst werden, welche dem unwillkürlichen Akt der tiefen Inspiration folgt, und warum nicht als ein Teil dieses Aktes selbst? — Es ist hierbei nieht ausser Augen zu lassen, dass die Mm. crico-arytaenoidei postici quergestreifte Muskeln sind. Die gegenwärtige Gelegenheit eignet sich nicht dazu, tiefer auf diese sehr interessante physiologische Frage einzugehen; ich selbst aber bin geneigt, folgendermassen zu argumentieren:

„Zur Beurteilung der Bewegungsvorgänge im Kehlkopfe verdient es wohl berücksichtigt zu werden, dass sie nicht durchgreifend das Resultat einer direkten Muskelaktion sind. Die Erweiterung und Verengerung der verschiedenen Abteilungen des Cavum laryngis kommt nämlich bis zu einem gewisser Grade auch dadurch zustande, dass nach dem Aufhören der Funktion gewisser Muskeln die dureh sie in Spannung versetzt gewesene elastische Unterlage in den früheren Zustand wieder zurückkehrt. Es erinnert dies Verhältnis ganz an dasjenige, welches in betreff des Brustkorbes bei der Ein- und Ausatmung obwaltet“. (Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. S. 115. Die gesperrt gedruckten Worte sind von mir hervorgehoben.) Es scheint mir nun, dass der bei ruhig atmenden, gesunden Personen laryngoskopisch gesehene Glottiszustand (nämlieh eine Oeffnung von mittlerer Weite, aber beträchtlicher als die beim Kadaver gesehene, mit äusserst geringer Dilatation beim Inspirium und ebenso geringer Konstriktion beim Exspirium) das Resultat einer permanenten, automatischen „halben Spannung“ (Luschka, l. c., S. 132) der Glottiserweiterer plus der natürliehen Spannung

homogen, in Wirklichkeit aus Bündeln strikt differenzierter Fasern besteht, welche einfach durch ein gemeinsames Neurilemm zusammengehalten werden, und nicht nur in ihrem peripheren Verlaufe voneinander geschieden sind, sondern sogar voneinander differenzierte Ganglioncentren besitzen?

Diese physiologische Frage, welche unzweifelhaft nicht nur an sich äusserst interessant, sondern, wie man sehen wird, auch von der höchsten Bedeutung für das pathologische Problem ist, welches den Gegenstand dieser Arbeit bildet, hat bisher kaum die ihr gebührende Beachtung gefunden. Es wird eben einfach als feststehend angenommen, dass der Nervus recurrens den grösseren Teil der motorischen Kehlkopfinnervation zu liefern hat, und damit hat der Wissensdurst der meisten Beobachter ein Ende erreicht[1]). Es kann bei dieser Gelegenheit nicht der Versuch gemacht werden, die Frage vom physiologischen Standpunkte aus zu lösen; ich möchte aber sofort bemerken, dass die weiterhin mitzuteilenden pathologischen Tatsachen bedeutsam für die grössere Wahrscheinlichkeit der zweiten Hypothese sprechen, der Hypothese nämlich, dass die Fasern des Recurrens schon im Nervencentrum selbst differenziert und nur von einem gemeinsamen Neurilemm umgeben sind.

Es wird sich weiterhin zeigen, dass selbst diese Hypothese nicht ausreicht, um sämtliche pathologische Phänomene zu erklären, mit denen sich diese Arbeit beschäftigt; wird sie aber soweit acceptiert, so gewinnen wir sofort einen Locus standi behufs Zurückweisung einiger Schlüsse, welche die Wirkungen von Läsionen und Krankheiten der Centren oder

---

der Membrana elastica des Kehlkopfs ist — diese Spannung allein findet ihre beste Illustration in der „Kadaverstellung" der Stimmbänder, d. h. dem Zustande der Glottis nach dem Tode, — und dass eine weitere Kontraktion der Glottisöffner, die natürlich eine grössere Erweiterung der Stimmritze zur Folge hat, im Einklange mit den allgemeinen Gesetzen des Mechanismus der Respiration das eine Mal unwillkürlich, das andere Mal willkürlich zustande kommen kann.

1) Eine gelegentliche Anspielung auf diese Frage findet sich in einer sehr interessanten redaktionellen Notiz der „Lancet", 1878, Vol. I, p. 584 und in meiner Antwort auf dieselbe, ibidem, p. 630. — Schech (l. c. S. 42) hält es für sehr wahrscheinlich, dass der Erweiterer ausser den vom Vagoaccessorius herrührenden Fasern noch andere besitzt, die mit dem Atmungscentrum in irgend welcher Beziehung stehen und von dort erregt werden, fügt aber hinzu, dass diese Hypothese bis jetzt noch nicht erwiesen sei. — Merkel („Stimm- und Sprachorgan", 1863, S. 154) macht eine, der gleich zu zitierenden, Bosworth'schen ähnliche, aber vorsichtiger gefasste Bemerkung. Er sagt nämlich, nachdem er anderer, auf die Kehlkopfinnervation bezüglicher, streitiger Punkte gedacht hat: „Nicht minder zweifelhaft ist es, ob die Schliessmuskeln der Glottis einerseits und die Oeffnungsmuskeln derselben andererseits durch spezifisch gesonderte Nerven regiert werden (Magendie, H. Ley), obwohl es mir wenigstens wahrscheinlich vorkommt, dass die unwillkürlich in Spannung befindlichen Oeffnungsmuskeln von Nerven anderer Art und anderen Ursprungs guberniert werden müssen, als die fast ganz der Willkür unterworfenen Schliessmuskeln". — Bosworth sagt (l. c. p. 461): „Auf Grund analoger Verhältnisse sind wir zu dem Schlusse berechtigt, dass die glottisöffnende Funktion des Kehlkopfs von einem unabhängigen, im Gehirn gelegenen Ganglioncentrum regiert wird, welches indessen bisher weder das physiologische Experiment, noch die pathologische Forschung zu lokalisieren vermocht hat".

Stämme der Nn. accessorius Willisii, vagus und recurrens betreffen, und welche bei Berücksichtigung der anatomischen Beziehungen der einzelnen peripheren Endzweige des Recurrens in der Tat recht nahe liegen. Diese anatomischen Beziehungen sind nämlich folgende:

„Der Nervus recurrens hat eine beträchtliche Länge. Der Nervus recurrens sinister erlangt dadurch eine bedeutendere Länge, dass er viel später als der rechte aus dem Stamme des Vagus ausscheidet. Unter sehr spitzem Winkel entspringt er nämlich aus demselben während seines Verlaufes vor dem Ende des Aortabogens und schlägt sich nach aussen vom Ligamentum arteriosum um die Konkavität desselben, zwischen ihr und dem Bronchus sinister hindurchschlüpfend, zur hinteren Seite der Aorta, welche er zwischen dem Ursprung der Carotis primitiva sinistra und dem Truncus anonymus verlässt, um vor dem Oesophagus in der Furche emporzusteigen, welche dieser mit der Trachea erzeugt . . .“ [1]).

„Der Nervus recurrens dexter entspringt aus dem Stamme des Vagus, während er vor dem Anfange der Subclavia dextra herabsteigt. Der Nerv schlägt sich dann um den unteren und hinteren Umfang dieses Gefässes herum, steigt hinter dem Anfange der Carotis dextra, mit ihr sich kreuzend, steil medianwärts in die Höhe und setzt seinen Lauf zum Kehlkopf hinter dem rechten Umfang der Trachea in der Furche fort, welche diese mit dem Oesophagus bildet . . . .“

Obwohl der Nerv während dieses langen Verlaufs mehrere Zweige abgibt (die Rami cardiaci inferiores, tracheales und oesophagei superiores), so werden diejenigen Zweige, welche zur motorischen Versorgung der einzelnen Kehlkopfmuskeln dienen, erst abgegeben, wenn er sich in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes selbst befindet. Diese Zweige sind folgende:

„a) die Nervi crico-arytaenoidei postici. Während der Stamm des unteren Kehlkopfnerven dicht neben dem Musc. crico-arytaenoideus posticus vorbeizieht, gehen aus ihm zwei Aeste ab, von denen der eine unter, der andere über der Articulatio crico-thyreoidea unter den lateralen Rand des genannten Muskels schlüpft, so dass der erstere an der Grenze des unteren und mittleren, der letztere an der Grenze des mittleren und oberen Drittels jenes Randes beginnt zwischen der Platte des Ringknorpels und dem Fleische schräg medianwärts empor zu ziehen. Nachdem der eine Ast an die untere, der andere an die obere Hälfte des Muskels Zweige abgegeben hat, fliessen beide Aeste zu einem gemeinsamen Stämmchen zusammen, welches als

b) Nervus arytaenoideus transversus am oberen Rande des Musc. crico-arytaenoideus posticus auftaucht. Am inneren Rande der Articulatio crico-arytaenoidea überschreitet dieser Nerv den oberen Rand der Platte des Ringknorpels, um seine Ausbreitung im Musc. arytaenoideus transversus zu erfahren, welcher also auf beiden Seiten und aus gleicher Quelle mit Nerven versorgt wird.

---

1) Dieses ebenso wie die folgenden anatomischen Zitate sind Luschka's Werk: „Der Kehlkopf des Menschen“, Tübingen 1871, S. 164—166 entlehnt.

c) Der Nervus crico-arytaenoideus lateralis ist ein dünner Zweig, welcher aus dem Stamme abgeht, während dieser etwa über die Mitte des gleichnamigen Muskels entweder frei hinwegzieht, oder von etlichen Bündeln desselben überbrückt wird.

d) Die Nervi thyreo- und ary-epiglottici gehen am oberen Rande des Musc. crico-arytaenoideus aus dem Nervenstamme hervor und strahlen als überaus zarte Fädchen in die gleichnamigen Muskeln aus.

e) Der Nervus thyreo-arytaenoideus setzt den Stamm des Laryngeus inferior in die Tiefe zwischen dem Musc. crico-arytaenoideus lateralis und thyreo-arytaenoideus fort, so dass sich derselbe am Halbierungspunkte des Abstandes zwischen dem Schildknorpel und dem Processus muscularis des Giessbeckenknorpels dem Blicke entzieht. In der Tiefe der zwischen den genannten Muskeln befindlichen Spalte löst sich der Nervenstamm pinselartig in feine Zweige auf, welche von unten her in das Fleisch des eigentlichen Stimmbandmuskels ausstrahlen.“

Diese Beschreibung etabliert klar die vorhergehende Angabe: dass die einzelnen Muskelzweige von dem Stamme des Laryngeus inferior erst abgegeben werden, wenn derselbe sich in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes befindet.

In anbetracht dieser Tatsache, sowie des eben so einfachen Faktums, dass der Durchmesser des Nervenstammes sehr klein ist — Luschka zufolge 1 mm in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes —, liegt die Ver-suchung nahe genug, sofort die oben angedeuteten Schlüsse zu ziehen, die Schlüsse nämlich:

1. Dass irgend welche Läsion oder Krankheit, welche den Nerven von seinem Centrum bis zu der Stelle trifft, wo er den ersten für den Musc. crico-arytaenoideus posticus bestimmten Zweig abgibt, notwendigerweise sämtliche Kehlkopfmuskeln (selbstverständlich mit Ausnahme des Crico-thyreoideus und vielleicht der Epiglottismuskeln) affizieren muss.

2. Dass andererseits jede Bewegungsstörung eines einzelnen oder nur einiger Kehlkopfmuskeln — ausser wenn dieselbe mechanischen oder myopathischen Einflüssen ihren Ursprung verdankt[1]) — klar darauf hinzudeuten scheint, dass die Ursache dieser Störung eine lokale sein und durch Verletzung oder Erkrankung der betreffenden Nervenzweige bedingt sein muss.

Die eben skizzierten Schlussfolgerungen können nicht a priori als unvernünftig abgewiesen werden. Die anatomischen Verhältnisse scheinen ihnen einen starken Anhalt zu bieten, und obwohl es bereits zu einer sehr frühen Periode laryngoskopischer Studien bekannt war, dass die Verengerer und Erweiterer isoliert erkranken könnten[2]), so ist doch die

1) Vgl. zu dieser Frage meine Arbeit: „On mechanical impairments of the functions of the crico-arytaenoid articulation“ usw. Med. Times and Gazette. 1880. Vol. II. No. 1577 et seq.

2) Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 88.

Möglichkeit emphatisch geleugnet worden, dass eine solche partielle Paralyse durch Ursachen centraler Natur oder Affektionen der Hauptnervenstämme bedingt sein könne. Navratil[1]), der Vorkämpfer dieser Ansicht, drückt sich hinsichtlich dieses Punktes folgendermassen aus:

„Die Frage, ob unter diesen Umständen die Lähmung eine centrale oder eine periphere sei, lässt sich leicht entscheiden. In Erwägung dessen, dass es keine krankmachende Ursache im Nervencentrum geben kann, welche auf die Glottisverengerer allein wirken würde, ohne auch den Erweiterer in Mitleidenschaft zu ziehen, können wir jedes centrale Leiden mit Sicherheit ausschliessen. Dasselbe gilt auch vom Vagus und Recurrens, und ich bestreite die Ansicht Gerhardt's, als vermöge irgend ein pathologisches Moment gerade denjenigen Punkt des Recurrens (der ganze Nerv hat nur einen sehr kleinen Durchmesser) allein zu alterieren, von wo aus (?) die Verengerung und Anspannung (?) dirigiert wird[2]) . . . .“

Ich weiss nicht, ob Navratil diese Ansicht noch heute verteidigt, oder ob er irgend welche Anhänger im laryngoskopischen Lager hat, bin aber des Glaubens, dass noch gegenwärtig viele praktische Aerzte sich zu dieser Lehre bekennen.

Dieselbe ist jedoch offenbar eine Irrlehre und zwar infolge der Vernachlässigung eines ebenso einfachen wie wichtigen Punktes, der Notwendigkeit nämlich: einerseits zwischen einer kompletten und einer inkompletten, andererseits zwischen einer akuten und einer allmählich fortschreitenden Läsion des Nerven zu unterscheiden[3])!

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 383.

2) Es würde meine Aufgabe komplizieren, wenn ich auf eine Besprechung anderer, höchst anfechtbarer Behauptungen dieses Zitats sowie der demselben im Original folgenden Zeilen einginge.

3) Es ist sicherlich merkwürdig, dass diese selbe Vernachlässigung Bosworth dazu geführt hat, eine teilweise den Navratil'schen Sätzen direkt entgegenstehende, aber ebenso unzulässige Behauptung aufzustellen, nämlich zu argumentieren (l. c. S. 476), dass alle Fälle der von ihm zutreffend als „primäre“ Erweitererlähmung bezeichneten Affektionen centralen Ursprungs sein müssten! — In seiner Beweisführung hinsichtlich dieses Punktes sagt er (l. c. S. 475): „Es erhebt sich hier die Frage: Kann der Sitz der ursprünglichen pathologischen Veränderungen, welche die Lähmungen bewirken, in den Nervenstämmen liegen? Ich vermag nicht einzusehen, wie man nur für einen Augenblick eine derartige Ansicht über die Frage aufrecht erhalten kann. Irgend eine Affektion des Recurrens, welche soweit vorgeschritten ist, dass sie das Leitungsvermögen des Nerven zerstört hat (die gesperrt gedruckten Worte sind von mir hervorgehoben), muss auch alle von ihm versorgten Muskeln vernichten und lähmen.“ — Die Schlussfolgerung dieses letzten Satzes würde zweifelsohne ganz korrekt und unanfechtbar sein, wenn die Prämisse über jeden Zweifel erhaben wäre; gerade in ihr aber, in der Petitio principii, dass die in Rede stehenden Leiden nach denjenigen Fällen zu beurteilen sind, in welchen die Affektion „soweit vorgeschritten ist, dass sie das Leitungsvermögen des Nerven zerstört hat“, liegt meines Erachtens noch die Achillesferse der Bosworthschen Behauptung. — Muss eine einen Nerven affizierende Krankheit oder ein auf einen Nerven ausgeübter Druck notwendigerweise das Leitungsvermögen aller seiner Fasern zerstören? Wenn dem so ist, so mangelt mir jede Erklärung für die Fälle, in welche intra vitam isolierte Lähmung eines oder beider Erweiterer beobachtet worden ist, und in denen man bei der Obduktion Kompression des Recurrensstammes oder der Recurrensstämme gefunden hat (vgl. Fälle 3, 4, 5, 9, 16, 17,

Wenn wir eine akute komplette Läsion vor uns haben, wie eine solche z. B. durch quere Durchschneidung der Vagi oder Recurrentes bewirkt wird, so haben sowohl Tierexperimente[1]) wie gelegentliche Beobachtungen am Menschen[2]) es über jeden Zweifel erhoben, dass die Folgen solche sind, wie man sie theoretisch erwarten würde, nämlich: totaler Verlust der Funktionen aller Kehlkopfmuskeln (mit Ausnahme der Crico-thyreoidei) mit den gewöhnlichen Resultaten und Symptomen. Soweit also stimmen Tatsachen und theoretische Raisonnements miteinander überein.

Diese Sachlage aber ändert sich sofort total, wenn wir es entweder mit einer inkompletten akuten oder mit einer inkompletten, allmählich fortschreitenden Läsion zu tun haben. Die erstere dieser beiden Eventualitäten ist sicherlich in der Praxis äusserst selten, obwohl sie sich leicht experimentell herstellen lässt, die letztere andererseits hat

20. 22 des weiterhin folgenden literarischen Rückblicks). Aber es ist gerade der wesentliche Punkt, in welchem ich von Dr. Bosworth differiere, dass ich es für unmöglich halte, dass in solchen Fällen das Leitungsvermögen aller Fasern des Nerven zerstört gewesen sein kann. Wäre dem so, so würden wir, wie er selbst ganz richtig bemerkt, in allen von dem Nerven versorgten Muskeln trophische Veränderungen finden müssen. Hier aber sind wir im Besitze positiver Tatsachen: wir finden intra vitam isolierte Paralyse der Erweiterer, nach dem Tode Zeichen von Kompression des oder der Recurrensstämme, trophische Veränderungen nur in dem Erweiterer, Integrität der anderen Kehlkopfmuskeln. Mit anderen Worten: sowohl die klinische Beobachtung als das Resultat der Autopsie beweist, dass nur die Erweitererfasern gelitten haben können. Angesichts solcher Tatsachen scheint es mir, dass jede Theorie, welche die Pathologie dieser Leiden einförmig durch die Annahme zu erklären versucht, dass in allen einschlägigen Fällen centrale Veränderungen Platz gegriffen haben müssen, völlig unhaltbar ist. Und ebensowenig glaube ich, dass Dr. Bosworth, der doch selbst zugibt (l. c. S. 476), dass es „innerhalb der Möglichkeiten" liege, dass ein Druck „zwischen den Nervenfasern Unterschiede machen könne", berechtigt ist, die Möglichkeit, dass die primären pathologischen Veränderungen, welche die Lähmung bewirken, je (vgl. oben) in den Nervenstämmen ihren Sitz haben könnten, vollständig abzuweisen, und zwar nur auf Grund der — theoretisch — geringen Wahrscheinlichkeit, dass ein derartige Unterschiede machender Druck gleichzeitig beide Recurrentes in einer grossen Anzahl von Fällen affizieren würde. Dass ein derartiges Ereignis selten ist, wird durch die geringe Zahl der bisher berichteten einschlägigen Fälle bewiesen; jedenfalls ist es aber bereits zu wiederholten Malen beobachtet worden, und da keine Theorie von einem centralen Ursprunge Fälle dieser Art erklären kann, so bin ich der Ansicht, dass die Hypothese eines einförmig centralen Ursprunges der doppelseitigen Erweitererlähmung unhaltbar ist, obgleich ich andererseits zugebe, dass in einer grossen Zahl dieser Fälle die primären pathologischen Veränderungen, welche die Lähmung bewirken, ohne Zweifel im Centrum zu finden sind.

Ich nehme hier Abschied von Dr. Bosworth's wichtiger Arbeit. Noch verschiedene andere Punkte in derselben laden zur Diskussion ein: schon jetzt aber fürchte ich, dass diese Anmerkungen, welche meiner Arbeit vier Monate nach ihrem Abschluss hinzugefügt werden, derselben einen polemischen Stempel aufdrücken, der durchaus nicht in meinen Wünschen lag. Ich fühle indessen bei Berücksichtigung der Wichtigkeit und verhältnismässigen Neuheit der hier diskutierten Frage, dass es unrichtig sein würde, eine so wichtige Arbeit, wie die Bosworth'sche, mit Stillschweigen zu übergehen, und da leider unsere Ansichten in manchen wesentlichen Punkten nicht übereinstimmen, so habe ich es für meine Pflicht gehalten, die Gründe anzugeben, aus denen ich verschiedenen seiner Ideen opponiere.

1) Schech, l. c. S. 31ff.

2) Fano, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 91. S. 19; Kappeler, Archiv der Heilkunde. 1864. S. 271. — Morell Mackenzie, Brit. med. journ. 24. Dec. 1874 und Diseases of the throat and nose. Vol. I. p. 433 usw.

nicht allein praktisch die grösste Bedeutung, sondern ist fast die einzige Form, welcher man tatsächlich begegnet.

Denn wenn wir für einen Augenblick jene seltenen Ereignisse beiseite lassen, in denen die Nervencentren oder -stämme durch traumatische Einwirkungen leiden, oder in denen die Funktionsfähigkeit der Centren plötzlich durch gewisse, akute giftige Einflüsse oder durch das noch seltenere Vorkommnis einer Blutung oder des Berstens eines Abscesses in den Boden des vierten Ventrikels[1]) vernichtet wird, so gehören fast alle anderen Ursachen, deren man als in der Praxis vorkommend zu gedenken hat, zu der Kategorie der langsam progressiven und — jedenfalls anfänglich — inkompletten Läsionen. Teilnahme der Kerne des Vagus und Accessorius an centralen Leiden wie an syphilitischen Prozessen, progressiver Bulbärparalyse, disseminierter cerebrospinaler Sklerose, Tabes mit schliesslicher[2]) Teilnahme der Medulla oblongata, Tumoren oder Aneurysmen, welche innerhalb der Schädelhöhle auf den Accessorius drücken, Geschwülste des Halses, Kröpfe, Krebse, Gummiknoten, Mediastinaltumoren[3]), welche den Vagusstamm komprimieren, Tumoren ähnlicher Natur und Lage, welche den Recurrensstamm affizieren, ferner Oesophaguskrebse, pleuritische Schwarten, die den rechten Recurrens nahe der rechten Lungenspitze bei phthisischen Prozessen implizieren, grosse Perikardialergüsse (Bäumler) — alle diese Prozesse können zu Läsionen der motorischen Innervation des Kehlkopfes führen, und so verschieden sie von einander in Natur und Verlauf sind, so haben sie doch den einen Punkt gemeinsam, dass, wenn sie die betreffenden Centren und Stämme affizieren, die Implikation eine verhältnismässig langsame und allmähliche ist. Die geringe Dicke der Nerven ändert nichts an dieser Tatsache. Natürlich wird ein dünner Nerv schneller von einer krebsigen Geschwulst involviert werden, oder früher infolge eines auf ihn ausgeübten Druckes leiden als ein dickerer; unter allen Umständen aber muss eine gewisse Periode existieren, in denen ein dünner ebenso gut wie ein dicker Nerv anfängt, unter den Wirkungen der seine Funktionen beeinträchtigenden pathologischen Ursache zu leiden.

Nunmehr entsteht die Frage: Welches sind die frühen Symptome in solchen Fällen?

An dieser Stelle müssen wir auf die beiden Möglichkeiten zurückkommen, deren zu Anfang dieser Arbeit Erwähnung getan worden ist*).

---

1) Streng genommen gehören die beiden letztgenannten Ereignisse ebenfalls zur Klasse der „traumatischen" Einwirkungen.

2) Gegenwärtig (1886) würde ich nicht mehr von „schliesslicher" Teilnahme der Medulla bei der Tabes sprechen, da mehrere eigene Beobachtungen ebenso wie die anderer Forscher mich gelehrt haben, dass gerade umgekehrt nervöse Kehlkopferscheinungen durchaus nicht selten zu den ersten Symptomen der Tabes dorsalis gehören. Vergl. hierzu den Fall 21 der folgenden Liste. (Diese Anmerkung ist gelegentlich der Uebersetzung der Arbeit im Jahre 1886 hinzugefügt.)

3) Hier hätte speziell noch der Vergrösserung der Bronchial- und Cervicaldrüsen als Ursache einschlägiger Nervenläsionen gedacht werden sollen. (Bei der Uebersetzung 1886 hinzugefügt.)

*) Vergl. hierzu die Anmerkung *) auf S. 5.

Wenn wir annehmen, dass sämtliche Fasern des Recurrens an sich identisch und nicht differenziert sind, und dass verschiedene Reize, welche entweder von denselben oder von verschiedenen Quellen kommen könnten, durch sie weiter geleitet werden können, so scheint es mir, dass wir in jedem Falle, in welchem wir mit einer inkompletten Störung des Leitungsvermögens der Kerne oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens zu tun haben, logischer Weise stets eine und dieselbe Folge erwarten müssten, nämlich: Verminderung **sämtlicher** Funktionen **sämtlicher** vom Recurrens mit motorischen Fasern versorgten Kehlkopfmuskeln und diese Verminderung in Proportion zu der Anzahl und Stärke der durch die pathologische Ursache leitungsunfähig gemachten Fasern. Mit anderen Worten: Jede Recurrenslähmung sollte, ausser wenn sie akut und von Anfang an komplett ist, mit gleichmässiger Verringerung der Adduktions- und Abduktionsfähigkeit einhergehen, und diese gleichmässige Störung müsste pari passu mit der Vernichtung der noch leitenden Fasern fortschreiten, bis schliesslich, wenn sämtliche Fasern infolge äusserer Einflüsse oder innerer retrogressiver Metamorphosen ihrer leitenden Elemente vollständig beraubt sind, das Stadium gänzlicher Lähmung des Nerven mit Unbeweglichkeit des korrespondierenden Stimmbandes in Kadaverstellung erreicht ist.

Nun muss ich sagen, dass, obwohl diese Frage mich seit mehreren Jahren lebhaft interessiert hat und obwohl ich nach einem Falle gefahndet habe, in welchem sich die Symptome in der eben beschriebenen Weise entwickeln sollten, es mir nicht gelungen ist, auch nur eines einzigen habhaft zu werden, während ich im Verlaufe derselben Zeit mehrere Fälle gesehen habe, in denen sich die Paralyse unter meinen Augen entwickelte und in denen der Verlauf ein anderer war. Ich bin aber durchaus nicht geneigt, nach Art einiger zeitgenössischer Autoren die Möglichkeit eines Ereignisses aus dem einzigen Grunde anzuzweifeln, dass es mir selbst niemals begegnet ist, und bin ganz bereit zu glauben, dass eine Recurrenslähmung, welche schliesslich zu einer vollständigen wird, sich während ihres Anfangs und Verlaufs in Form der oben skizzierten Symptome manifestieren kann.

Was ich aber auf das Bestimmteste zu bestreiten wünsche, ist die Wahrscheinlichkeit der ersterwähnten Hypothese, mittels welcher ein derartiges Ereignis allerdings erklärt werden könnte, der Hypothese nämlich, dass die Fasern des Nerven sämtlich identisch sind und dass verschiedene Reize durch sie alle hindurchgeleitet werden können, mit dem Resultate, dass zu einer Zeit die Aktion einer Muskelgruppe, zu einer anderen die ihrer Antagonisten in Tätigkeit gesetzt wird.

Diese Hypothese erklärt freilich, warum und in welcher Weise in einem solchen hypothetischen Falle von allmählich fortschreitender Lähmung die Tätigkeit sämtlicher Kehlkopfmuskeln allmählich schwächer und ungenügender werden würde; gleichzeitig aber geht ihre eigene Unhaltbarkeit aus den vorstehenden Erwägungen hervor.

Wenn nämlich in Wirklichkeit sämtliche Fasern des Recurrens identisch wären, so müsste, wie ich zu zeigen versucht habe, der Verlust einiger derselben infolge irgendwelcher pathologischer Prozesse unter allen Umständen von denselben Folgen begleitet sein. Die Intensität dieser Folgen würde wohl je nach der Anzahl der vernichteten Fasern und vielleicht auch je nach der Schnelligkeit des pathologischen Prozesses eine wechselnde sein; in allen Fällen aber könnten die Differenzen uur quantitative, niemals qualitative sein.

Anders ausgedrückt: wäre diese Hypothese richtig, so würde sie keine einzige Ausnahme von der Regel zulassen. Eine einzige Ausnahme, eine einzige gute Beobachtung, welche beweist, dass in einem Falle allmählich fortschreitender Paralyse der Wurzeln oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens eine Muskelgruppe vor ihren Antagonisten oder selbst ausschliesslich gelähmt wurde, vernichtet die ganze Hypothese von der Homogenität der Recurrensfasern, denn wären dieselben in Wirklichkeit homogen, so könnten die Kehlkopfmuskeln niemals separiert von einer den Nervenstamm selbst treffenden Schädlichkeit affiziert werden.

Nun besitzen wir aber nicht eine vereinzelte oder einige wenige, sondern so viele Fälle, in denen die klinische Beobachtung und die Autopsie tatsächlich bewiesen haben, dass, obwohl die Causa morbi auf den ganzen Nervenstamm einwirkte, doch nur eine Gruppe der Kehlkopfmuskeln affiziert wurde, oder wenigstens viel hochgradiger litt als die andere, dass es genügt, in dieser Beziehung auf irgend ein Lehrbuch der Laryngologie oder auf die medizinischen Journale des letzten Jahrzehnts zu verweisen; ausserdem zweifele ich kaum, dass fast jeder Leser dieser Arbeit Fälle der genannten Art wenn nicht veröffentlicht, so doch in seiner eigenen Praxis beobachtet hat.

Meiner Ansicht nach ist es durchaus unmöglich, diese völlig gesicherte Tatsache mit der Theorie von der Homogenität des Recurrens in Einklang zu bringen, und ich glaube daher, dass diese Theorie völlig aufgegeben werden muss.

Die zweite Hypothese, nämlich die: dass die Fasern des Recurrens durch den ganzen Verlauf des Vagus strikt differenziert sind und selbst separierte Gangliencentren besitzen, erscheint von vornherein wahrscheinlicher und mehr in Harmonie mit der Komplexität und hohen Ausbildung der stimmlichen Funktionen der Kehlkopfmuskeln.

Adoptiert man sie, so hat man sofort einen Schlüssel für die Erklärung der häufigen klinischen Beobachtung, dass sowohl in Fällen von Erkrankung wie von äusserer Beschädigung des Nerven und sowohl in Fällen von centralen wie von peripheren Läsionen eine Muskelgruppe früher als die andere oder selbst exklusiv leidet. Wenn z. B. eine disseminierte Cerebrospinalsklerose zufälligerweise nur diejenigen Gangliencentren affizierte, welche die Kerne für die Erweitererfasern des Recurrens bilden, wenn eine Geschwulst des Halses zufälligerweise nur auf

diejenigen Nervenfasern drückte, welche die Musc. crico-arytaenoideus lateralis, thyreo-arytaenoideus und arytaenoideus transversus und obliquus versorgen[1]) — so würde keine weitere Erklärung notwendig sein, um zu beweisen, dass wir im ersten Falle laryngoskopisch die Stimmbänder nicht in der Kadaver- sondern in der Phonationsstellung sehen würden, weil nur die Musc. crico-arytaenoidei postici gelähmt wären, und dass wir andererseits im zweiten Falle die Glottis weit geöffnet sehen und komplette Aphonie vor uns haben würden, letztere infolge der Unfähigkeit der allein gelähmten Glottisschliesser, die Stimmbänder zu Phonationszwecken einander anzunähern. In beiden Fällen könnte dieser Zustand der Dinge stationär bleiben — wenn nämlich der die Lähmung bedingende pathologische Prozess zum Stillstand käme — oder aber er könnte zur vollständigen Lähmung mit allen ihren Folgen führen — wenn nämlich die anfangs verschonten Fasern ebenfalls später affiziert würden. —

Soweit befinde ich mich in vollkommener Uebereinstimmung mit v. Ziemssen, welcher sich — obwohl er auf keine Besprechung des Modus operandi dieser allmählich fortschreitenden und inkompletten Lähmungen eingeht — folgendermaassen ausdrückt:[2])

„Lähmungen einzelner Recurrensäste, die zu den Kehlkopfmuskeln und zur Schleimhaut der Trachea und des Larynx gehen, können entweder durch inkomplette Läsionen des Recurrensstammes entstehen, wenn derselbe z. B. einem ungleichmässigen Druck ausgesetzt ist, oder wenn aus irgend einem anderen Grunde die Nervenfasern in ungleicher Weise von der Degeneration betroffen werden. Dies geschieht gewöhnlich im Beginn einer schweren, allmählich zu kompletter Leitungslähmung führenden Läsion des Nerven, z. B. durch Aneurysmen, Carcinom, und wir können deshalb fast immer ein initiales Stadium inkompletter Lähmung — bald in diesem bald in jenem Muskel mehr ausgesprochen — von dem Stadium der totalen Paralyse in unseren Beobachtungen abgrenzen.“

Aehnliche Ansichten werden, wie ich glaube, von der Majorität der Laryngologen gehegt, während der Frage seitens des ärztlichen Standes im allgemeinen eine spezielle Beachtung nicht gegönnt worden ist.

Es würde nach dem Vorstehenden also scheinen, dass die Anfangssymptome in Fällen inkompletter, langsam fortschreitender Paralyse vollständig von der Frage abhingen, welche Fasern zufällig zuerst von dem die Lähmung bedingenden pathologischen Prozesse affiziert worden seien, und es würde sich die natürliche Folgerung ergeben, dass wir bisweilen frühzeitige Läsion der Erweiterer, bisweilen der Verengerer anzutreffen erwarten müssten.

Dies ist denn auch, wie ich glaube, der Gesichtspunkt, von dem die Laryngologen gegenwärtig diese Frage betrachten, und von diesem

---

1) Dies Beispiel ist nur zum Zweeke einer Illustration gewählt worden. Weiterhin wird gezeigt werden, dass, soweit mir bekannt, kein Fall derart bisher berichtet worden ist.

2) Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. IV. erste Hälfte. 1876. S. 453.

Gesichtspunkt aus ist es leicht zu verstehen, warum diejenigen Beobachter, welche Fälle von doppelseitiger Lähmung der Crico-arytaenoidei postici gesehen haben, deren Ursache nicht auf eine lokale oder myopathische, sondern auf eine centrale oder Nervenstammläsion zurückgeführt werden musste, ihre Fälle gewissermassen als pathologische Curiosa angesehen und durch mehr oder weniger geistreiche Hypothesen zu erklären gesucht haben, warum in ihrem speziellen Falle der pathologische Prozess, obwohl auf den ganzen Nervenstamm wirkend, nur die Erweitererfasern affizierte.

Nun beabsichtige ich nicht, die Anzahl dieser Hypothesen durch eine neue, eigene zu vermehren, sondern einfach noch einmal folgende, bereits früher von Morell Mackenzie und mir proklamierte Tatsache zu statuieren.

Das Vorkommen einer isolierten Lähmung der Erweitererfasern des Nervus recurrens in Fällen, in welchen die Wurzeln oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens verletzt oder erkrankt sind, ist kein vereinzelt dastehendes pathologisches Kuriosum. Es besteht eine wohlausgesprochene Neigung der Erweitererfasern, in solchen Fällen entweder früher, als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich affiziert zu werden.

Eine Angabe dieser Art kann nur auf folgendem Wege bewiesen werden: Ich muss eine verhältnismässig grosse Anzahl von klinischen Beobachtungen und Autopsien vorbringen, welche zeigen, dass isolierte Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici das Resultat von Verletzung oder Erkrankung der Centren und Nervenstämme war, oder dass zum wenigsten die Lähmung dieser Muskeln früher erfolgte und stärker ausgebildet war, als die ihrer Antagonisten, und diese Anzahl darf nicht durch eine gleich- oder annähernd gleich grosse Anzahl von Beobachtungen aufgewogen werden, welche das Vorkommen einer ähnlichen Affektion der Verengererfasern unter ähnlichen Umständen dartun.

Ich wende mich zum ersten Teile meiner Beweisführung und zitiere einige, zu der ersten Kategorie gehörige Fälle:

Fall 1 [Gerhardt[1])]. Chronische Gehirnkrankheit zweifelhafter Natur. Linkes Stimmband unbeweglich in der Medianlinie.

Fall 2 [Gerhardt[2])]. Wahrscheinlich encephalitischer Prozess in der linken Gehirnhälfte. Rechtes Stimmband unbeweglich in der Medianlinie.

Fall 3 [Gerhardt[3])]. Lungentuberkulose. Inkomplette Lähmung des linken M. crico-arytaenoideus posticus. Autopsie: Der linke Vagus völlig in verdicktes Bindegewebe eingebettet und durch einige geschwollene Lymphdrüsen nach hinten abgelenkt. Der korrespondierende

1) l. c. S. 307. Fall X.
2) l. c. S. 309. Fall XII.
3) l. c. S. 310. Fall XIII und Nachtrag S. 318.

Recurrens fest zusammenhängend mit einer melanotischen Lymphdrüse. Der linke M. crico-arytaenoideus posticus im Zustande fettiger Degeneration und Atrophie. Die Glottisverengerer derselben Seite ebenfalls degeneriert, aber nicht so hochgradig als der Erweiterer. Gehirn und Medulla oblongata normal.

Fall 4 [Mackenzie[1])]. Paralyse und Atrophie des Abductors des linken Stimmbandes, verursacht durch den Druck einer bösartigen Neubildung der Schilddrüse auf den linken Recurrens. Dauer 6 Jahre (!). Linkes Stimmband unbeweglich in der Medianlinie. Autopsie: 2 Zoll breite Krebsgeschwulst, vom Aortenbogen bis zum Schildknorpel reichend, welche „den linken Recurrens gerade an der Stelle, wo er unter dem oberen Rande des Aortenbogens nach oben steigt, vollständig umwachsen hatte. Der linke M. crico-arytaenoideus posticus war vollständig atrophisch; nur an seinem unteren und inneren Teile waren einige wenige blasse, dünne Muskelfasern erhalten, während der entsprechende Muskel der anderen Seite kräftig und wohlgenährt aussah."

Fall 5 [Mackenzie[2])]. Lähmung des Abductors des linken Stimmbandes, bedingt durch den Druck eines Aneurysma des Aortenbogens auf den linken Recurrens. Linkes Stimmband nahe der Medianlinie fixiert. Autopsie: Aneurysma des Aortenbogens. „Der linke Recurrens wurde von der Stelle seines Abgangs vom Vagus um den Arcus aortae bis zu dem aneurysmatischen Sacke verfolgt, in welchem er so vollständig aufging, dass er nicht weiter präpariert werden konnte." Der linke M. crico-arytaenoideus posticus war völlig atrophisch, nur einige wenige dünne, entfärbte Fasern waren sichtbar.

Fall 6 [Semon[3])]. 15 jähriger Knabe. Die Krankengeschichte berichtet von einem 7 Jahre früher erfolgten Anfalle von Konvulsionen und Bewusstlosigkeit, nach welchem er längere Zeit stammelte. Die Stimme ist seitdem stets heiser geblieben. Linkes Stimmband unbeweglich in der Medianlinie. Nach längerer Behandlung mittelst Elektrizität geringe Besserung der Beweglichkeit.

Fall 7 [Semon[4])]. 55jährige Frau. Aneurysma der Pars ascendens der Aorta, der Anonyma und der Carotis communis dextra. Die Auswärtsbeweglichkeit des rechten Stimmbandes, welches beinahe in der Medianlinie steht, ist bedeutend verringert und die Parese des rechten Posticus wurde während der kurzen Zeit, in welcher der Fall unter Beobachtung blieb, noch kompletter. Die Patientin stellte bald ihre Besuche im Hospital ein.

Fall 8 [Semon[5])]. 40 jährige Frau. Fibröser knotiger Kropf. Die Auswärtsbeweglichkeit des linken Stimmbandes bedeutend verringert.

1) „Hoarseness, Loss of Voice" etc. Fall XIX. S. 39.
2) Ibid. Fall XX. S. 41.
3) Unveröffentlicht.
4) Unveröffentlicht.
5) Unveröffentlicht.

Dasselbe steht dicht an der Medianlinie. Injektionen von Jodtinktur in den Kropf erzielen bedeutende Verkleinerung der Geschwulst, die Beweglichkeit des linken Stimmbandes bessert sich aber nicht, obwohl später auch lokale Applikationen von Elektrizität und subkutane Strychnininjektionen in Gebrauch gezogen wurden.

Fall 9 [Riegel[1])]. Chronische Pneumonie, doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 6jähriger Knabe. Dauer der Kehlkopfsymptome vom ersten Anfange bis zum Tode des Patienten 3 Jahre. Resultat der Obduktion: Beide Recurrentes in narbiges Bindegewebe eingebettet; nur die Mm. crico-arytaenoidei postici atrophisch und fettig degeneriert, die anderen Kehlkopfmuskeln gesund. Mikroskopische Untersuchung der Recurrentes zeigt oberhalb der Verwachsungsstellen Atrophie und fettige Degeneration der Mehrzahl der Nervenfasern, aber beiderseits zeigt sich daneben noch eine Anzahl von normalen, wohl erhaltenen Fasern.

Fall 10 [Penzoldt[2])]. Tertiäre Syphilis. Wiederholte apoplektische Anfälle. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 61jährige Frau. Dauer des Leidens $1^1/_2$ Monate. Resultat der Autopsie: Die Wurzeln beider Vagi und Accessorii auffallend dünn und grau verfärbt. (Aehnliche Veränderungen in anderen Gehirnnerven.) Musculi crico-arytaenoidei postici beiderseits blass-braunrot[3]). Vagus und Recurrens links etwas schmäler und ins Graue spielend. Die mikroskopische Untersuchung dieser Nerven erweist die Mehrzahl der Primitivfasern als normal, aber zwischen denselben deutlich verbreiterte Fasern mit ausgesprochener Verfettung der Markscheide. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt und enthält reichlich eingestreute Fettzellen.

Fall 11 [Paul Koch[4])]. Kompression beider Recurrentes durch vergrösserte Bronchialdrüsen. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 24jähriges Mädchen. Diagnose per exclusionem.

Fall 12 [Mackenzie[5])]. Allgemeine paralytische Symptome. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 44jähriger Mann. Allgemeine Paralyse der oberen und unteren Extremitäten 16 Monate vor der Aufnahme ins Hospital. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. Keine Veränderung in den Kehlkopfsymptomen während der dreimonatigen Beobachtungsdauer.

---

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1872. No. 20 u. 21 und 1873. No. 7.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 107.

3) Hier hätte hinzugefügt werden sollen: Die mikroskopische Untersuchung dieser Muskeln zeigt undeutliche Querstreifung eines Teiles der Primitivfibrillen, eine feinkörnige Fetteinlagerung die Mehrzahl der Fibrillen mit deutlicher Querstreifung, gelbliches Pigment führend. Die übrigen Muskeln zeigen normale Querstreifung der Fibrillen.“ (Anmerkung bei der Uebersetzung 1886 hinzugefügt.)

4) Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx. 1878. No. 6 et 7.

5) Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I. Deutsche Ausgabe, S. 577 (Fall 4).

Fall 13 [Mackenzie[1])]. Cerebrospinale Symptome. Doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. Wiederholte epileptische Anfälle, Inkontinenz des Urins und der Fäces. Fast völlige Unbeweglichkeit der Stimmbänder in der Phonationsstellung. Dauer der Kehlkopfsymptome nicht ermittelt. Tod. Keine Autopsie.

Fall 14 [Mackenzie[2])]. Syphilitisches Gehirnleiden. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. Vielfältige Zeichen centraler Störungen. Krampfanfälle, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen und Verlust des Koordinationsvermögens in den Beinen, Verlust des Sehvermögens, Schwindel. Partielle Paralyse der Crico-arytaenoidei postici. 15 Jahre früher Schanker, gefolgt von sekundärer Hauteruption. Jodkalium erzielte schleunige Verbesserung aller Symptome.

Fall 15 [Mackenzie[3])]. Inkomplette Paralyse des rechten Beines. Doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. Seit mehreren Jahren Dyspnoë. Plötzlicher Tod. Autopsie nicht gestattet.

Fall 16 [Mackenzie[4])]. Druck von Aneurysmen auf beide Recurrentes. Doppelseitige Paralyse der Glottisöffner. 51jähriger Mann. Tod. Resultat der Autopsie: „Es wurden zwei Aneurysmen gefunden; eins war sehr gross, begann in der Aorta ascendens, involvierte die Anonyma sowie die Subclavia dextra und drückte mit seinem oberen und äusseren Teile auf den rechten Recurrens und in geringerem Grade auf den rechten Vagus. Das zweite, kleinere Aneurysma sass an dem unteren und hinteren Teil der Pars descendens des Arcus aortae und drückte leicht auf den linken Recurrens. Bei der Untersuchung des Kehlkopfs ergab sich, dass die Crico-arytaenoidei postici auf beiden Seiten dermassen fettig degeneriert waren, dass nur wenig von ihrer eigentlichen Muskelsubstanz erhalten geblieben war. Die anderen Muskeln auf beiden Seiten des Kehlkopfs waren normal, ihre Querstreifung wohl erhalten.“

Fall 17 [Mackenzie[5])]. Druck auf beide Recurrentes ausgeübt durch Oesophaguskrebs. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 67jähriger Mann. Tod. Autopsie: Beide Recurrentes verliefen in eine vom Oesophagus ausgehende krebsige Neubildung; ihr Austritt aus derselben konnte nicht ermittelt werden. Beide Erweiterer waren hochgradig atrophisch und wiesen Zeichen fettiger Degeneration auf. Die anderen Kehlkopfmuskeln waren gesund mit Ausnahme des linken Thyreo-arytaenoideus, welcher ebenfalls Zeichen beginnender Entartung darbot.

Fall 18 [Mackenzie[6])]. Druck auf beide Recurrentes durch eine Struma. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 15jähriger Knabe. Dauer der Kehlkopfsymptome vier Monate. Die

1) Ebendas. S. 578 (Fall 5).
2) Ebendas. S. 578 (Fall 6).
3) Ebendas. S. 579 (Fall 7).
4) Ebendas. S. 596 (Fall 2).
5) Ebendas. S. 597 (Fall 3).
6) Ebendas. S. 598 (Fall 4).

Behandlung des Kropfes resultierte nicht nur in einer Heilung dieses Leidens, sondern auch in Wiederherstellung der Funktion der gelähmten Glottisöffner.

Fall 19 [Mackenzie[1]) und Semon[2])]. Kompression der Recurrentes durch Bindegewebe[3]). Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. 60jähriger Mann. Dauer der Kehlkopfsymptome bis zum Tode, 6 Monate. Obduktion: Hypertrophie des Herzens, aneurysmatische Dilatation des Anfangsteils der Aorta, chronische Pneumonie und Vergrösserung der Bronchialdrüsen. Die letztgenannten waren in reichliches, straffes Bindegewebe eingehüllt, welches die beiden Recurrentes komprimierte. Atrophie beider Erweiterer, die anderen Kehlkopfmuskeln anscheinend gesund.

Fall 20 [Semon[4])]. Aneurysma des Aortenbogens mit Druck auf beide Recurrentes. Inkomplette aber progressive Paralyse der Glottisöffner. 51jähriger Mann. Einzige Klage: Dyspnoë und eigentümliche Stimmveränderung, welche drei Monate ehe er unter Beobachtung kam begann. Unvollständige doppelseitige Lähmung der Glottisöffner, auf der linken Seite mehr ausgesprochen als auf der rechten, während der zwei Monate, welche bis zum Tode des Patienten verflossen, fast täglich unter meinen Augen zunehmend[5]). Zur Zeit des tödlichen Ausganges stand das linke Stimmband unbeweglich in der Medianlinie, während sich das rechte noch ein wenig nach aussen bewegte. (Gleichzeitig stand das Niveau des linken Stimmbandes tiefer als das des rechten; auch war sein innerer Rand leicht ausgebuchtet.) Tod an Durchbruch des Aneurysma in den Oesophagus. Autopsie: Grosses, eigentümlich geformtes Aneurysma des oberen und hinteren Teils des Aortenbogens, welches am Beginn der von dem Gefäss bei seinem Uebergange aus dem aufsteigenden in den queren Teil gebildeten Konvexität seinen Ursprung nahm und sich über zwei Drittel der Pars transversa erstreckte. Der linke Recurrens ist zu einem beträchtlichen Teil seines Verlaufs fest mit der Wand des Aneurysmas verwachsen. Makroskopisch[6]) erscheint er in seinen oberhalb des Aneurysmas gelegenen Abschnitten indessen nicht atrophisch, sondern umgekehrt, geschwollen und kongestioniert. Der rechte Recurrens wird an der Stelle, wo er vom rechten Vagus abgeht und im ersten Teile seines Verlaufs von dem nach rechts projizierenden Abschnitt des Aneurysmas gedrückt. Der Nerv ist an-

1) Ebendas., S. 598 (Fall 5).

2) Transactions of the Clinical Society. Vol. XI. 1878. p. 149.

3) Im englischen Original lautete der Titel dieses Falles: „Druck eines Aneurysma auf beide Recurrentes und Kompression derselben durch Bindegewebe." Der erste Teil dieser Angabe beruht indessen auf einem Lapsus calami, und ich wünsche ihn hiermit zu korrigieren. (Anmerkung bei der Uebersetzung 1886 gemacht).

4) Beiläufig in den Anmerkungen zur deutschen Ausgabe des Mackenzie'schen Werkes, S. 587 u. 720, sowie von Dr. W. M. Ord in den St. Thomas's Hospital Reports, Vol. X, 1880, p. 131 erwähnt.

5) Die letzten Worte sind auch im Original gesperrt gedruckt.

6) Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung angestellt.

scheinend nicht verändert. Der linke Musc. crico-arytaenoideus posticus ist so vollständig atrophisch, dass nur einige wenige, dünne, entfärbte, gelbliche Fasern in der Gegend seiner inneren Insertion sichtbar sind, der rechte ist ebenfalls atrophisch, aber in erheblich geringerem Grade. Die anderen Kehlkopfmuskeln sind anscheinend normal mit Ausnahme des linken Musc. crico-thyreoideus, der beträchtlich entfärbt und atrophisch aussieht. Der linke N. laryngeus superior ist intakt[1]).

Fall 21 [Semon[2])]. Disseminierte Cerebrospinalsklerose. Doppelseitige Lähmung der Glottisöffner. Gang vom Charakter der Tabes dorsalis; Taubheit (gegenwärtig) in beiden Beinen; Inkontinenz des Urins; geringe linksseitige Facialisparalyse; geringer Nystagmus; Ungleichheit der Pupillen, neuerdings auch Anästhesie der Schleimhaut der oberen Lippe. Die Kehlkopflähmung, welche seit dem Beginne der Beobachtung, d. h. seit $2^3/_4$ Jahren unverändert geblieben ist, ging allen anderen Symptomen um fast zwei Jahre voraus!

Diese beiden Tatsachen, nämlich die Fortdauer der doppelseitigen isolierten Erweitererparalyse und der lange Zwischenraum zwischen dem Auftreten dieses und aller anderen genannten Symptome, machten mich, als ich diesen Fall vor fast drei Jahren veröffentlichte, ungeneigt, an einen kausalen Zusammenhang zwischen den Kehlkopf- und den anderen Symptomen zu glauben[3]).

Aber der Fall hat dauernd mein Nachdenken erregt und ist in der Tat der Ausgangspunkt der in dieser Arbeit niedergelegten Erwägungen gewesen. Nachdem ich mich überzeugt habe, dass doppelseitige und isolierte Glottisöffnerlähmung das Resultat einer centralen, die Kerne des Vagus und Accessorius affizierenden Läsion sein kann (vgl. Fälle 10, 12, 13, 14), und dass eine die Wurzeln oder Stämme dieser Nerven und des Recurrens affizierende Läsion in einer derartigen isolierten Paralyse resultieren kann, welche lange Zeit hindurch stationär bleibt und nicht notwendiger Weise zu retrogressiven Veränderungen in den anderen Kehlkopfmuskeln zu führen braucht, kann ich nicht länger umhin, zuzugestehen, dass es sich hier höchst wahrscheinlich um einen äusserst ungewöhnlichen Fall von multipler Cerebrospinalsklerose handelt, dessen erstes und für lange Zeit einziges Symptom die doppelseitige Lähmung der Glottisöffner bildete[4]).

---

1) Ging in diesem Falle die motorische Innervation des Crico-thyreoideus vom Recurrens statt vom Laryngeus superior aus? (Vgl. v. Ziemssen, l. c. S. 445).

2) Transactions of the Clinical Society 1878. Vol. XI. p. 146 and Ibidem 1879. Vol. XII. p. 184.

3) Vgl. Lancet. Vol. I. 1878. p. 630.

4) Während ich die Korrektur dieser Arbeit durchsehe, finde ich, dass Dr. Hering (Warschau) bei dem im letzten Jahre in Mailand abgehaltenen internationalen laryngologischen Kongresse einen Fall von Lähmung der Crico-arytaenoidei postici berichtete, in welchem der Kehlkopflähmung „9 Monate später Symptome von Labio-Glosso-Pharyngealparalyse bulbären Ursprungs folgten, die sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückführen liess.“ (Vergl. Archives of Laryngology, Vol. I, 1880, p. 388.) Die Kürze der Mitteilung lässt natürlich aus derselben keine definitiven Schlüsse ziehen, doch scheint selbst diesem kurzen Bericht zufolge der Fall zur Kategorie der hier besprochenen zu gehören, und dem eben berichteten sehr ähnlich zu sein.

Zusatz, gemacht bei der Uebersetzung im Jahre 1886: Die weitere Beobachtung des Falles und das Studium einschlägiger Fälle hatten mich schon lange davon überzeugt, dass eine weitere Modifikation der obigen Diagnose notwendig sei, ehe das Resultat der im November 1885, nach $4^1/_2$ jähriger Verfolgung des Falles angestellten Autopsie die Gewissheit brachte, dass es sich in demselben um Tabes dorsalis mit initialer Beteiligung der Medulla gehandelt hatte. Ganz allmählich entwickelten sich in den Jahren 1881—1885, während der Kehlkopfbefund durchaus stationär blieb, die klassischen Symptome der Hinterstrangsklerose; es stellten sich lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten und Gürtelgefühl ein, die Blasenschwäche vermehrte sich und zu ihr gesellte sich Verlust des Sexualvermögens, die Ataxie der Beine nahm zu, es traten gastrische Krisen von höchster Heftigkeit auf, Teile des Unterkiefers mit gesunden Alveolen und Zähnen wurden schmerzlos abgestossen, reflektorische Pupillenstarre, ebenso wie vollständiger Mangel des Patellarreflexes wurden konstatiert, und schliesslich wurde die Ataxie so hochgradig, dass der Patient völlig des Gebrauchs seiner Beine beraubt wurde. Nachdem er im Jahre 1884 längere Zeit im St. Thomashospital in Dr. Ord's Abteilung zugebracht hatte, gelang es im Jahre 1885, ihm Aufnahme in das Midland Counties Home and Hospital für chronische und unheilbare Krankheiten zu Leamington zu erwirken. Ich sah ihn zum letzten Male, ehe er dorthin abging, im Juni 1885. Der Kehlkopfbefund zu dieser Zeit war genau derselbe, wie er in meiner ersten Mitteilung über den Fall (1878) beschrieben worden ist, d. h. die Glottis war für gewöhnlich auf eine ganz enge Spalte reduziert, die sich bei tiefer Inspiration kaum merklich erweiterte. Keine Ausbuchtung der inneren Ränder der Stimmbänder. Stimme von normalem, nur etwas gepresstem Klange. — Der Patient sollte sich nicht lange der ihm zugedachten Ruhe erfreuen, er wurde zu wiederholten Malen von fürchterlichen gastrischen Krisen heimgesucht, die ihn stets äusserst geschwächt hinterliessen, und ging Mitte November desselben Jahres nach einer dieser Krisen, wie mir der behandelnde Arzt, Dr. J. J. Boyer, mitteilte, anscheinend an Erschöpfung zugrunde. Dr. Boyer war so freundlich, eine partielle Autopsie vorzunehmen, und mir Gehirn, Rückenmark und Kehlkopf mit einem Teile der Vagi und Recurrentes zu übersenden. Ich übermittelte die Teile sofort meinem Freunde, Dr. Beevor, der die Güte gehabt hat, dieselben einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, und füge hier eine wörtliche Uebersetzung seines Berichtes[1]) bei:

„Abgesehen von den ungemein stark ausgebildeten typischen Läsionen in den Hintersträngen wurden Degenerationsherde in den Kernen der Accessorii, Vagi und Hypoglossi gefunden. In den Stämmen der Vagi und Recurrentes zeigte sich eine gewisse Anzahl von Fasern im Zu-

1) Transactions of the Clinical Society of London. Vol. XXII. 1889. p. 374.

stande beträchtlicher fettiger Degeneration, während die Mehrzahl der Fasern intakt war. Sämtliche innere Kehlkopfmuskeln wurden äusserst gründlich untersucht und durchaus normal befunden, mit Ausnahme der Erweiterer (Mm. crico-arytaenoidei postici), welche sich in einem Zustande vorgeschrittener Atrophie und fettiger Degeneration befanden, obwohl sich selbst in ihnen einige Primitivfasern vollständig erhalten zeigten."

Die mikroskopischen Präparate der Medulla, des Rückenmarks, der Vagi, Recurrentes und der Kehlkopfmuskeln, sowie der Kehlkopf selbst, an welchem in frischem Zustande schon makroskopisch hochgradiger Schwund und gelbliche Verfärbung der Crico-arytaenoidei postici sehr schön sichtbar waren, wurden der laryngologischen Sektion der 59. deutschen Naturforscherversammlung gelegentlich meines Vortrags „Abductorparalyse, nicht Adductorenkontraktur" am 20. September 1886 vorgelegt. [Dieser Leichenbefund ist in der neueren Kontroverse über den centralen oder peripheren Ursprung der Kehlkopflähmungen bei Tabes hartnäckig übersehen worden, obwohl ich ihn auch wörtlich in meiner Antwort an Herrn Grossmann zitiert habe. (Vergl. Archiv f. Laryngol. 1897. Bd. VI. S. 574.) Zusatz 1911.]

Es kann nach dem weiteren klinischen Verlauf, wie nach dem Leichenbefunde kein Zweifel obwalten, dass es sich hier um einen Fall von Tabes gehandelt hat, in welchem die Glottisöffnerlähmung, kompliziert durch spastische Erscheinungen[1]) allen anderen subjektiven Symptomen um fast zwei Jahre vorausgegangen ist.

Ich wünsche nur einige Worte zur Erklärung meiner langen Zweifel und wiederholten Aenderungen in der Diagnose des Grundleidens hinzuzufügen. Heutzutage, wo wir eine vollständige Lehre von den Kehlkopfkomplikationen der Tabes besitzen, wo wir wissen, dass die Symptome von Seiten des Kehlkopfes allen anderen subjektiven Erscheinungen des Leidens um lange Zeit vorhergehen können[2]), wo wir in dem Fehlen der Sehnenreflexe, in der reflektorischen Pupillenstarre zuverlässige Anhaltspunkte für die Erkenntnis der Hinterstrangsklerose in ihren Anfangsstadien gewonnen haben, mag es allerdings verwunderlich erscheinen, dass man über den kausalen Zusammenhang der verschiedenen zur Zeit meiner ersten Mitteilung vorhandenen nervösen Symptome überhaupt irgend welche Zweifel hegen konnte.

Zur Erklärung möchte ich indessen folgendes zu bedenken geben: In erster Stelle war zur Zeit meiner ersten Mitteilung überhaupt nichts über das Auftreten von Kehlkopflähmungen bei der Tabes bekannt. Der vorliegende Fall ist vielmehr, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, soweit mir bekannt, chronologisch überhaupt der erste, in welchem die Existenz einer doppelseitigen Glottisöffnerlähmung bei der Tabes laryngo-

1) Vgl. meine erste Mitteilung in den Transactions der Clinical Society.

2) Vgl. besonders die treffliche Arbeit Weil's: Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 13.

skopisch konstatiert worden ist. Zweitens ging, wie bereits erwähnt, das Zustandekommen der kompletten doppelseitigen Erweitererlähmung um fast zwei Jahre dem Auftreten irgend welcher anderer nervösen Symptome vorher. Ob schon zu jener Zeit Mangel des Patellarreflexes und mangelnde Pupillarreaktion auf Lichteindrücke vorhanden waren, kann ich nicht sagen, da — wie ich ebenfalls hervorheben möchte — die Bedeutsamkeit beider Phänomene für die frühzeitige Diagnose der Tabes erst etwa gleichzeitig mit meiner Publikation, bezw. später als dieselbe, bekannt wurde.

Endlich verdient der Umstand der Erwägung, dass die anderweitigen Nervensymptome, welche sich zwei Jahre nach der Etablierung der Erweitererlähmung zu dieser gesellten, nämlich: fibrilläre Zuckungen in den Beinen, besonders links, geringe Ptosis des linken Augenlides, Ungleichheit der Pupillen, Nystagmus, geringe linksseitige Facialisparalyse, anfänglich nichts weniger als typisch für Tabes waren, sondern weit eher an disseminierte Cerebrospinalsklerose mit teilweiser Lokalisation von Herden in den Hintersträngen denken liessen. Für einen teilweisen Sitz der Herde in letzteren sprachen: das hochgradige Ermüdungsgefühl, die, wenn auch unbedeutenden, Sensibilitätsstörungen in den Beinen, die gelegentliche Inkontinenz des Urins und vor allen Dingen: die freilich längere Zeit sehr unbedeutenden Motilitätsstörungen der Beine. Ich habe daher schon 1880 in der hier übersetzten Arbeit mit vollem Bewusstsein vom „Gang vom Charakter der Tabes dorsalis“ gesprochen. Dass es sich aber in der Tat um einen echten Fall dieses Leidens handelte, bei dem die doppelseitige Erweitererlähmung bei weitem das früheste Symptom bildete, liess sich erst bei weiterer Entwickelung der Krankheit und fortschreitender Kenntnis unseres Wissens von der Symptomatologie der Tabes erkennen.

Jedenfalls darf dieser Fall, wie ich denke, aus folgenden Gründen auf besondere Beachtung Anspruch machen:

1. Es ist der erste Fall laryngoskopisch beobachteter doppelseitiger Glottisöffnerlähmung bei der Tabes.

2. Die Kehlkopflähmung ging allen anderen subjektiven Symptomen um fast zwei Jahre voraus.

3. Sie blieb, während die letzteren fortschritten, von dem Augenblick, in welchem der Patient unter Beobachtung kam (19. März 1878) bis zu seinem Lebensende (etwa 20. November 1885), also $7^1/_2$ Jahre völlig unverändert.

4. Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung der affizierten Teile erklären vollständig die während des Lebens beobachteten Kehlkopfphänomene.

5. Der Fall ist der Ausgangspunkt der Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Glottiserweiterer gewesen.

Fall 22. [L. Weber[1]).] Doppelseitige Glottisöffnerlähmung nach Abdominaltyphus. Tracheotomie. $2^1/_2$ Monate später Pneu-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 29. S. 412.

monie und Nephritis. Tod. Autopsie: Ausser anderen Veränderungen in verschiedenen Teilen des Körpers fand man Tracheitis und eiterige Peritracheitis. Beide Recurrentes zeigten sich vollständig in diese purulente Infiltration eingebettet. Die Nerven wiesen makroskopisch keine beträchtlichen Veränderungen auf, ausser, dass sie etwas abgeplattet erschienen. Unter dem Mikroskop bestand die einzige entdeckbare Veränderung in der Verringerung des Volumens einiger Axencylinder. Die Crico-arytaenoidei postici selbst erschienen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch völlig normal.

Wir haben hier also eine beträchtliche Zahl klinischer Beobachtungen, von denen viele durch die Ermittelung anatomischer, den intravitalen Symptomen entsprechender Veränderungen auf dem Obduktionstische sicher gestellt sind, und welche beweisen, dass pathologische, die Nervencentren oder die ganzen Nervenstämme implizierende Prozesse sich häufig durch tatsächliche Veränderungen in den für die Erweiterung der Glottis bestimmten Nervenfasern und Muskeln entweder ausschliesslich oder hochgradiger entwickelt als in den antagonistischen Muskeln manifestieren. Ich brauche nicht zu sagen, dass die obige Zusammenstellung durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht. Es war meiner Ansicht nach nur notwendig zu zeigen, dass isolierte Lähmung der Erweiterer infolge von Ursachen, welche die Centren oder Stämme affizierten, nicht ein Spiel des Zufalls sei, sondern verhältnismässig oft vorkomme. Ich bin sicher, dass es leicht gewesen wäre, obige Liste — speziell soweit einseitige Posticuslähmung infolge centraler oder den Nervenstamm treffender Läsionen in Frage kommt[1]) — beträchtlich zu vergrössern, wenn ich eine ausgiebige Suche durch die Literatur der Kehlkopflähmungen veranstaltet hätte. Aber mir erschien dies um so weniger notwendig, weil die Zahl von 22 Fällen wichtig und beträchtlich wird, sobald man sie mit der Zahl der Fälle vergleicht, in denen eine centrale oder Nervenstamm-Läsion der in Rede stehenden Nerven zu ausschliesslicher Lähmung der Verengerer geführt hat.

Denn man darf nicht vergessen, dass ich bis hierher nur einen Teil meiner Aufgabe erfüllt habe: ich habe gezeigt, dass in vielen Fällen Erkrankung der Centren oder Druck auf die Stämme zu isolierter Erkrankung des Erweiterer führen kann. Es erhebt sich nunmehr die Frage: Wird die Anzahl dieser Fälle durch eine ähnliche Anzahl von Fällen aufgewogen, in denen, unter gleichen Umständen, nur die Verengerer affiziert wurden?

Die Antwort auf diese Frage ist einfach und wird, ohne Zweifel, für viele Leser dieser Arbeit eine Ueberraschung bilden:

Nicht allein habe ich selbst niemals einen derartigen Fall gesehen, sondern es ist mir auch unmöglich gewesen, in dem ganzen Gebiete der

1) Ich erinnere mich aus meiner eigenen Hospitalpraxis mehrerer, zum wenigsten dreier Fälle von Aortenaneurysma mit Phonationsstellung des linken Stimmbandes, von denen ich keine Aufzeichnungen zur Hand habe.

mir zugänglichen laryngologischen Literatur **einen einzigen** Fall zu entdecken, in welchem die klinische Beobachtung oder das Resultat der Obduktion gezeigt hätte, dass primäre, organische[1]) Erkrankung des Gehirns oder der Nervenstämme zu isolierter Lähmung der Verengerer[2]) geführt habe!

Ich muss bekennen, dass ich selbst nicht wenig erstaunt war, als ich zu diesem Resultate gelangte. Die laryngologische Literatur ist indessen schon jetzt eine so bedeutende, dass es nicht unmöglich wäre, dass einige wenige Fälle der Art beschrieben wären, von denen ich keine Kenntnis habe[3]); selbst wenn dies aber der Fall sein sollte, so denke ich doch, dass ich die Vorneigung der Erweitererfasern des Nervus recurrens früher als die Verengererfasern oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Erkrankung oder Verletzung der Wurzeln oder Stämme der Nn. accessorius Willisii, vagus oder recurrens zu erkranken, nachgewiesen habe.

Die nächste Frage — wenn die Tatsache sichergestellt ist — würde natürlich die nach der Ursache dieser sonderbaren Vorliebe sein. Es ist jedoch gegenwärtig äusserst schwierig, auf diese Frage eine Antwort zu geben, welche alle die Bedingungen, unter welchen eine isolierte Posticusparalyse zustande kommen kann, befriedigend erklären würde.

Wäre die von Bosworth aufgestellte Theorie von dem ausnahmslos centralen Ursprung dieser Lähmung richtig, so würde die von Mackenzie, mir selbst, Bosworth und anderen unterstützte Annahme eines selbständigen Gangliencentrums für die Erweiterer genügen, um ihre Ursache zu erklären. Jegliche degenerative Veränderung oder — in einigen wenigen Fällen — plötzliche funktionelle Störung, welche unter verschiedenen Umständen im Gehirn Platz greifen könnte, würde, wenn auf diese Ganglien beschränkt, offenbar zu isolierter Lähmung und atrophischen Veränderungen der Erweiterer führen können.

---

1) Ich sage absichtlich: „organische“ Erkrankung des Gehirns oder der Nervenstämme, weil es eine äusserst bemerkenswerte Tatsache ist, dass die sogenannten „funktionellen“ Neurosen umgekehrt eine ebenso merkwürdige Vorliebe für isolierte Affektion der **Verengerer** zeigen, als die „organischen“ Läsionen für isolierte Affektion der **Erweiterer!** Obwohl einige wenige Fälle von hysterischer Postieuslähmung berichtet worden sind (Fränkel, Guttmann, Biermer, Burow, Schreiber, Mackenzie-Semon), so betrifft die ungeheure Mehrzahl der Fälle von „hysterischer Kehlkopflähmung“ doch die Verengerer (und Spanner) allein.

2) Um alle möglichen Missverständnisse zu vermeiden, wünsche ich aufs unzweideutigste zu erklären, dass ich nur von solchen Fällen spreche, in welchen ausschliessliche Verengererlähmung auf eine „primäre“ Läsion der Wurzeln oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens zurückgeführt werden konnte. Solche Fälle sind mir nicht bekannt. Aber ich zweifle nicht, dass Fälle vorgekommen (oder wenigstens denkbar) sind, in denen eine ursprünglich lokale Affektion (wie z. B. ein Kehlkopfkrebs) infolge ihrer anatomischen Situation anfänglich nur die für die Verengerung der Glottis bestimmten Nervenfasern und Muskeln beschädigte, und, indem sie in späteren Stadien den ganzen Recurrens implizierte, zur Lähmung aller Kehlkopfmuskeln führte.

3) Ich hoffe sehr, dass diese Arbeit dazu dienen wird, Beiträge derjenigen, welche Gelegenheit haben, einschlägige Fälle zu sehen, zu Beiträgen über die Frage zu veranlassen, welche, je nachdem, meine Angaben bestätigen oder berichtigen.

Natürlich würde dabei immer noch die Frage offen bleiben, warum die Centren für die Erweiterer so oft der Sitz derartiger degenerativer Prozesse seien, d. h. warum solche Prozesse mit Vorliebe diese Centren statt des gemeinsamen Centrums oder statt der — wahrscheinlich miteinander in Verbindung stehenden — Verengerercentren (wenn nämlich angenommen wird, dass auch jeder Verengerer ein eigenes Ganglioncentrum besitzt) befielen?

Auf diese Frage könnten mehrere Antworten gegeben werden, die zu ihrer Lösung beitragen, wenn sie dieselbe auch nicht definitiv erzielen.

In erster Linie gibt die soeben erwähnte Tatsache, nämlich die assoziierte Tätigkeit und wahrscheinlich bestehende anatomische Verbindung der einzelnen Verengerercentren eine Erklärung dafür ab, dass dieselben länger und besser gegen pathologische Einflüsse geschützt sind, denen die nur auf sich selbst angewiesenen und isolierten Erweitererecentren früher unterliegen (vgl. hierzu auch Penzoldt, l. c. S. 120). Selbst wenn eines oder mehrere der Verengerercentren erkrankt wären, würde es durchaus nicht unwahrscheinlich sein, dass die übrigbleibenden, noch gesunden vikariierend für sie fungierten. Dass diese Idee nicht rein theoretischer Natur, sondern dass der Verengerermechanismus der Stimmbänder in der Tat mit einer gewissen Tendenz zur Kompensation ausgestattet ist, geht aus der Tatsache hervor, dass bei totaler Recurrenslähmung mit Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes in Kadaverstellung die Kontraktion der Verengerer der gesunden Seite in sehr vielen Fällen beim Phonieren so excessiv ausfällt, dass das gesunde Stimmband die Mittellinie kreuzt, um sich an seinen erkrankten Genossen anzulegen.

Eine andere Erklärung liesse sich vielleicht in dem Umstande finden, dass die Tätigkeit der Verengerer, obwohl, wie ich glaube, nicht völlig dem Einflusse des Willens entzogen, sicherlich weit automatischer ist, als die ihrer Antagonisten und dass vielleicht aus diesem Grunde ihre Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse eine geringere ist.

Endlich möchte ich auch an die sehr bemerkenswerte Tatsache erinnern, dass diese Vorliebe der Erweitererecentren centralen Krankheitsursachen zu erliegen, der ähnlichen Neigung der Extensorenmuskeln der Extremitäten, früher als die Flexoren oder selbst exklusiv bei Leiden centralen Ursprungs, z. B. bei der der Bleilähmung, affiziert zu werden, völlig analog ist (vgl. auch Rosenbach, l. c.).

Da ich jedoch gezeigt habe, dass die Theorie eines ausnahmslos centralen Ursprunges des Leidens angesichts der zuverlässigen Fälle von Lähmung und Atrophie der Erweiterermuskeln infolge von Erkrankung der Nervenstämme, bzw. von Druck auf dieselben, nicht haltbar ist, so würde selbst die Existenz eines unabhängigen Centrums keinen Aufschluss über den Ursprung dieser letztgenannten Kategorie von Fällen geben.

Was ist nun die Erklärung dieser Fälle?

Es würde sicherlich nicht schwierig sein, die Phonationsstellung des Stimmbandes bzw. der Stimmbänder in Fällen unzweifelhafter Läsion des Nervenstammes zu erklären, wenn dieses Phänomen in Fällen von Druck

auf die Nerven auf eine verhältnismässig kurze und frühe Periode des Grundleidens beschränkt wäre. Bevor ein Druck Nervenfasern zerstört, wirkt er nach Art eines mechanischen Reizes. Nun haben Schech's schöne Tierexperimente folgende Tatsache erwiesen[1]):

„Bei Reizung des Recurrens tritt, wie bei Reizung des Vagus durch das Uebergewicht der Verengerer Medianstellung, d. h. Phonationsstellung, ein . . .“ Mit anderen Worten: Wir haben dasselbe Phänomen vor uns, als ob die zu den Verengerern führenden Nervenfasern allein gereizt würden.

Aber diese Erklärung reicht nur für die frühesten Stadien eines die Nervenstämme involvierenden Prozesses aus. Warum dauert die Phonationsstellung der Stimmbänder in den späteren Stadien an? Warum sehen wir intra vitam oder finden wir auf dem Obduktionstische Beweise von retrograden Veränderungen nur in den Mm. crico-arytaenoideis posticis bei Fällen von langer Dauer (Fälle 3, 4, 6, 9, 15, 21) und zweifellos schwerer Implikation der Nervenstämme (Fälle 3, 4, 5, 9, 10, 16, 17, 19, 20, 22)?

Unter allen Umständen müssen wir, um diese Fälle überhaupt zu verstehen, eine unerlässliche Prämisse uns vor Augen halten, obwohl wir bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht immer in der Lage sein mögen, dieselbe tatsächlich zu beweisen, nämlich die, dass in allen diesen Fällen unmöglich das Leitungsvermögen sämtlicher Fasern des Nervenstammes vernichtet sein kann, so vollständig und seit langem bestehend die Hereinziehung des Nervenstammes in den pathologischen Prozess auch anscheinend sein mag! — Riegel's Fall von Einspinnung beider Recurrentes in straffes Bindegewebe (Fall 9 der Liste) liefert einen trefflichen Anhaltspunkt dafür, dass, wenn die mikroskopische Untersuchung der komprimierten Nerven mit genügender Sorgfalt angestellt wird, es sich zweifelsohne in allen derartigen Fällen herausstellen wird, dass noch eine Anzahl von normalen, wohlerhaltenen Nervenfasern vorhanden ist. Und dabei betrug die Dauer des Kehlkopfleidens in seinem Falle 3 Jahre! Es liefert dies den sicheren Beweis, dass weder Intensität des pathologischen Prozesses noch Langwierigkeit der Krankheit mit Notwendigkeit eine totale Zerstörung des Nervenstammes bedingen und wir dürfen wohl hieraus umgekehrt den Schluss ziehen, dass, wenn wir in Fällen unzweifelhafter Erkrankung der Nervenstämme selbst intra vitam isolierte Lähmung der Postici sehen oder dieselben nach dem Tode atrophisch und fettig entartet finden, die Beschränkung der pathologischen Veränderungen auf dieses eine Muskelpaar beweist, dass das Leitungsvermögen des Nerven unmöglich in seiner Totalität vernichtet sein kann. (Vergl. Fälle 4 und 17 der Liste.)

Wiederum finden wir uns, falls diese Erklärung richtig ist, vor dieselbe Frage gestellt, die wir schon nach der Auseinandersetzung über

---

1) l. c. S. 33.

die Fälle centralen Ursprungs zu erwägen hatten, die Frage nämlich: Was ist der Grund dieser eigentümlichen Vorliebe der Erweitererfasern, in Fällen von Erkrankung des ganzen Nervenstammes früher als die Verengererfasern oder selbst ausschliesslich zu erkranken?

Mehrere Hypothesen könnten aufgestellt werden, und sind in der Tat aufgestellt worden, um diese eigentümliche Vorliebe zu erklären, nämlich:

1. Dass die anatomische Verteilung der im Recurrens enthaltenen Nervenfasern vielleicht eine konzentrische sei und dass die Erweitererfasern vielleicht in der Peripherie des Nerven, d. h. äusseren Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt, lägen.

2. Dass eine spezifische Vulnerabilität der Erweitererfasern existiere, oder — was praktisch auf dasselbe herauskommt — dass selbst in Fällen teilweiser Vernichtung der für die Verengerer bestimmten Fasern, die noch gesunden Verengererfasern die ganze von den Verengerercentren ausströmende Nervenkraft zu den Verengerermuskeln zu leiten vermöchten.

3. Dass möglicherweise die Verengerer eine Verstärkung an Nervenkraft durch den N. laryngeus superior erhielten.

Alle diese Hypothesen aber sind gewissen Einwendungen ausgesetzt und keine derselben scheint mir eine wirklich befriedigende und wahrscheinliche Erklärung darzubieten. Gleichzeitig glaube ich nicht, dass wir in diesem Augenblicke nach einer Erklärung suchen sollten.

Angesichts der verhältnismässigen Neuheit des Gegenstandes und aller der mit dieser Frage verknüpften Schwierigkeiten scheint es mir vielmehr, dass der Augenblick noch nicht gekommen ist, in dem wir uns erlauben dürfen, eine Erklärung zu geben, sondern dass vor allen Dingen die Tatsache selbst durch zahlreiche weitere Beiträge einer Bestätigung bedarf: Dass eine Vorliebe der **Erweiterer**fasern des Nervus recurrens besteht, pathologischen Einflüssen, welche die Wurzeln und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betreffen, zu erliegen.

Ganz abgesehen von dem grossen abstrakten anatomischen und physiologischen Interesse der Frage würde ihre affirmative Beantwortung uns berechtigen, folgende praktische Regel aufzustellen:

Unbeweglichkeit eines oder beider Stimmbänder in Phonationsstellung fordert — ausser wenn sie durch mechanische Störungen oder myopathische Affektionen bedingt ist — zur Erwägung sämtlicher Möglichkeiten auf, welche Lähmung des ganzen Recurrens zur Folge haben könnten; Unbeweglichkeit in tiefer Inspirationsstellung ist — ausser wenn durch mechanische Störungen oder myopathische Affektionen bedingt — viel wahrscheinlicher die Folge eines funktionellen oder eines lokalen Nervenleidens, d. h. einer durch lokale Erkrankung der Verengererfasern des Recurrens bewirkten Affektion.

II.

Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior [recurrens]*).

In der mir durch die Güte des Herrn Geh. Hofrats Gerhardt zugegangenen Inauguraldissertation von Paul Duvening („Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici bei Phthisis pulmonum". Würzburg, Becker's Universitäts-Buchdruckerei 1883) findet sich auf S. 7 folgender Passus:

„Es ist nun eine von vielen Autoren angeführte Tatsache, dass bei den Paralysen des Recurrens gewöhnlich die Lähmung der Abduktoren zuerst auftritt, und nur im weiteren Verlauf auch die Verengerer mitergriffen werden, ja dass oft diese bis zu Ende intakt bleiben, und die Paralyse sich auf die M. crico-arytaenoidei postici beschränkt. Auf diese Erscheinung weist auch Schnitzler in seiner Abhandlung: „Ueber doppelseitige Recurrenslähmung" (Wiener med. Presse. 1882. No. 18) aufs neue hin, publiziert jedoch an dieser Stelle gleichzeitig zwei Fälle von vollkommener Lähmung der Adduktoren bei vollkommenem Intaktbleiben der Abduktoren infolge von Erkrankung der Nervi recurrentes, Fälle, die von grosser Bedeutung sein dürften, da sie die bis dahin allgemein gültige und in letzter Zeit von Semon ausgesprochene Anschauung, dass eine solche Lähmung bei Erkrankung der Centralorgane oder des N. recurrens kaum vorkommen dürfte, als irrig erweist."

Analysiert man den Inhalt dieses Passus genauer, so ergibt es sich, dass in demselben folgende Behauptungen ausgesprochen sind:

1. Es sei eine „von vielen Autoren angeführte Tatsache", dass bei den Paralysen des Recurrens die Lähmung der Abduktoren zuerst auftritt.

2. Die Schnitzler'schen zwei[1]) Fälle von vollkommener Lähmung der Adduktoren bei vollkommenem Intaktbleiben der Abduktoren infolge von Erkrankung der Nervi recurrentes seien voraussichtlich von grosser Bedeutung, da sie „erwiesen", dass die „bis dahin allgemeingiltige"

*) Veröffentlicht in der Berliner klin. Woehenschr. 1883. No. 46 u. ff.

1) Ich will gleich hier bemerken, dass es mir unverständlich ist, dass Dr. Duvening von „zwei" Fällen sprieht. Die Sehnitzler'sehe Arbeit liegt mir vor, ieh finde in ihr nur den einen Fall ausführlich gesehildert, auf welehen allein ieh im Weiteren zu spreehen kommen werde, und Prof. Sehnitzler sagt selbst (Sep.-Abdr. S. 8): „Ieh werde von diesen Fällen zunächst nur einen ausführlicher mitteilen, der mir für die uns hier besehäftigende Frage besonders lehrreich erscheint."

und „in letzter Zeit“ von mir ausgesprochene Anschauung, dass eine solche Lähmung bei Erkrankung der Centralorgane oder des Nervus recurrens „kaum vorkommen dürfte“, „irrig“ sei.

Um sofort den Kernpunkt der folgenden Ausführungen zu bezeichnen, welche, das möchte ich mit grösstem Nachdruck hervorheben, keine müssigen spezialistischen Detailstreitigkeiten, sondern Fragen von grosser und allgemeiner Wichtigkeit für jeden Arzt betreffen, will ich mit Bezug auf die zweite Behauptung vorweg erklären, dass ich mit Dr. Duvening vollständig darin übereinstimme, dass, wenn durch eine authentische, womöglich durch die Sektion bekräftigte, klinische Beobachtung der Beweis erbracht werden würde, dass bei einer organischen Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Adduktoren allein gelähmt gewesen seien, ein solcher Fall von grosser Bedeutung wäre, da er den Beweis liefern würde, dass ein allgemein gültiges Gesetz hinsichtlich der Reihenfolge des Ergriffenwerdens der Fasergattungen des Recurrens bei organischen Lähmungen der Centren und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven in Wirklichkeit nicht existiert. Ich muss dem aber sofort hinzufügen, dass dieser Beweis bisher nicht erbracht worden ist, da, wie ich im weiteren zeigen werde, dem Schnitzler'schen Falle die ihm von Duvening vindizierte Beweiskraft nicht zukommt, und da die einzigen, ausserdem berichteten Fälle[1]) eine ernsthafte Widerlegung kaum verdienen! Und ich will jetzt[2]) hinzufügen, dass meiner Ueberzeugung nach ein solcher Beweis der Natur der Dinge nach garnicht erbracht werden kann, da, wie ich in einer noch im Laufe dieses Winters zu publizierenden Arbeit zu zeigen hoffe, die grössere Neigung der Abduktorfasern, organischen Erkrankungen zu unterliegen, kein unerklärbarer „lusus naturae“ ist, sondern in den einschlägigen physiologischen Verhältnissen ihre Erklärung findet.

Bevor ich jedoch auf die zweite Behauptung Dr. Duvening's des Näheren eingehe, scheint es mir im Interesse der Sache und auch in wohlberechtigter Verteidigung meiner eigenen Interessen angemessen, vorerst einmal seine erste Behauptung richtig zu stellen: dass es eine „von vielen Autoren“ angeführte Tatsache sei, dass bei den Paralysen des Recurrens die Lähmung der Abduktoren zuerst auftrete. Demgegenüber möchte ich die Tatsache konstatieren, dass 1. das in Rede stehende Faktum vor drei Jahren zum ersten Male proklamiert worden ist, 2. dass weder seine Existenz, noch seine Bedeutung für die Anatomie und Physiologie der Gehirnnerven, noch seine unmittelbare praktische Wichtigkeit für die Diagnose von cerebralen und endothoracischen Krankheiten annähernd so be-

---

1) Solomon Solis Cohen, Som epoints in relation to the diagnostie significanee of immobility of one vocal band etc. Amer. journ. of med. seienees. July 1883.

2) Bisher nämlich habe ieh eine Aeusserung, wie sie mir hier von Dr. Duvening im Anschlusse an Prof. Schnitzler untergelegt wird, garnicht getan! Vgl. weiterhin.

kannt und anerkannt sind, wie sie es verdienen, 3. dass hinsichtlich der Anerkennung der Priorität seiner Konstatierung gar manches, nicht eben Erfreuliches zu verzeichnen ist.

Die Beweise für diese Tatsachen werden sich aus der folgenden Darstellung der Geschichte der Frage ergeben.

Obwohl es bereits zu einer sehr frühen Periode[1]) laryngoskopischer Forschungen bekannt war, dass bei Erkrankungen der motorischen für den Kehlkopf bestimmten Centren, oder bei Läsionen, welche die Stämme der motorischen Kehlkopfnerven trafen, einzelne Kehlkopfmuskeln isoliert erkranken könnten, so ist mir in der ganzen Literatur bis zum Jahre 1880 herab nicht eine einzige Angabe bekannt, welche einen gesetzmässigen Vorgang in diesen isolierten Erkrankungen gesehen, oder auch nur die grössere Häufigkeit des Ergriffenwerdens einer bestimmten Faserart konstatiert hätte. Die allgemeinen, bis 1880 in dieser Beziehung herrschenden Ansichten werden vielmehr wohl am besten durch folgendes Zitat aus v. Ziemssen's Arbeit über Kehlkopflähmungen[2]) charakterisiert: „Lähmungen einzelner Recurrensäste, die zu den Kehlkopfmuskeln und zur Schleimhaut der Trachea und des Larynx gehen, können entweder durch inkomplette Läsionen des Recurrensstammes entstehen, wenn derselbe z. B. einem ungleichmässigen Druck ausgesetzt ist, oder wenn aus irgend einem anderen Grunde die Nervenfasern in ungleicher Weise von der Degeneration betroffen werden. Dies geschieht gewöhnlich im Beginn einer schweren, allmählich zu kompletter Leitungslähmung führenden Läsion des Nerven, z. B. durch Aneurysmen, Carcinom, und wir können deshalb fast immer ein initiales Stadium inkompletter Lähmung — bald in diesem, bald in jenem Muskel mehr ausgesprochen — von dem Stadium der totalen Paralysen in unseren Beobachtungen abgrenzen". — Aus dem zwischen Gedankenstrichen stehenden Zwischensatze obigen Zitates geht klar hervor, dass nach v. Ziemssen's damaliger Ansicht die Frage, welche Muskeln zuerst gelähmt würden, von individuellen Zufälligkeiten des betreffenden Falles abhängt, und ganz im Einklange mit dieser Ansicht finden wir bei denjenigen Autoren, welche bis 1880 Fälle isolierter Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln infolge von Läsionen des Stammes beschrieben haben und auf die Frage der Aetiologie der isolierten Lähmung näher eingegangen sind, individuelle Hypothesen, warum in ihrem Falle gerade die gelähmt gefundenen Muskeln allein affiziert worden waren. Den Versuch einer Verallgemeinerung solcher Hypothesen oder gar die Aufstellung eines allgemeingiltigen Gesetzes finde ich, wie bereits erwähnt, bis 1880 nirgends gemacht.

---

1) Gerhardt, Studien und Beobachtungen über Kehlkopflähmung. Virchow's Archiv. 1863. Bd. XXIII u. ff. (Fälle 10, 12, 13).

2) Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. IV. 1. Hälfte. S. 453.

Auch in dem ursprünglichen Entwurf des Mackenzie'schen[1]) Lehrbuchs, welches ich gleichzeitig mit dem Erscheinen der englischen Ausgabe deutsch herausgegeben habe[2]), war ursprünglich der v. Ziemssen-sche Standpunkt festgehalten. Es hiess in demselben mit Bezug auf diese Frage nämlich einfach (Deutsche Ausgabe, S. 593): „Ist die Paralyse, mag sie doppelseitig oder einseitig sein, eine inkomplette, so variieren die Symptome je nach dem Grade des Druckes auf den Recurrens und je nach den Nervenfasern, welche am meisten komprimiert werden. So mögen entweder die zu den Adduktoren oder die zu den Abductoren führenden Filamente eine stärkere Einwirkung erfahren. Im ersteren Falle wird die Wirkung des Crico-arytaenoideus posticus das Stimmband in stark lateraler Stellung erhalten, während im letzteren die Wirksamkeit der Adduktoren das Stimmband nahe der Medianlinie fixieren wird." — Man sieht, dies ist völlig die von v. Ziemssen vertretene Anschauung.

Schon damals im Besitze ziemlich zahlreicher eigener Beobachtungen und mit den literarischen Vorarbeiten zu meinem weiterhin zu erwähnenden Aufsatze beschäftigt, lenkte ich in einer im August des Jahres 1879 in Henley an der Themse stattgefundenen Unterredung die Aufmerksamkeit Dr. Mackenzie's auf die Tatsache, dass isolierte Erkrankung der Abduktorfasern bei Läsionen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven nicht nur öfters vorkäme — wie dies von ihm selbst bereits in den Jahren 1866[3]) und 1868[4]) konstatiert worden war, — sondern dass es sich hier augenscheinlich um eine bestimmte Gesetzmässigkeit handeln müsse, da, wenn überhaupt bei organischen centralen oder peripheren Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven es zu einer isolierten Lähmung einzelner Muskeln käme, dies nach sämtlichen bisherigen Beobachtungen stets[5]) die Erweiterer seien! —

Als mir einige Zeit darauf die fertigen Korrekturbogen des englischen Werkes zur Uebersetzung ins Deutsche zugingen, fand ich dem oben zitierten Passus folgend, den jetzt (l. c.) in dem Werke befindlichen Zusatz: „Die Erfahrung hat indessen gezeigt, dass die für die Erweiterer bestimmten Fasern häufiger komprimiert werden, als die für die Verengerer bestimmten. Der Grund dieser auffallenden Erscheinung ist absolut nicht klar; es mag sein, dass die Abduktorfilamente oberflächlicher gelegen sind, als die der Adduktoren, oder auch, dass letztere eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryngeus superior erfahren: die Tatsache, dass der M. arytaenoideus proprius mit Bestimmtheit einige Fasern von diesem Nerven empfängt, unterstützt die letztere

---

1) A manual of diseases of the throat and nose. 1880. Vol. I. London, Churehill.
2) Die Krankheiten des Halses und der Nase, von Morell Mackenzie, deutseh herausgegeben von Felix Semon. 1880. Bd. I. Berlin, Hirsehwald.
3) Medical Times and Gazette. Dec. 15. 1866.
4) Hoarseness and Loss of Voiee. (Fälle 19 u. 20.)
5) Vgl. Anmerkung 1 auf S. 574 meiner deutsehen Ausgabe des Mackenzieschen Werks.

Hypothese. Aber was auch immer die Ursache sein mag, es ist eine unzweifelhafte Tatsache, dass Druck auf den Recurrens, wenn er denselben nicht komplett lähmt, mit grösserer Wahrscheinlichkeit die Fasern der Erweiterer, als die der Verengerer lähmt.“ (Dann folgt eine Anmerkung, welche auf die vom Verfasser schon 12 Jahre früher beobachteten Fälle und auf einen Fall von Schech hinweist.)

Es bedarf keiner langen Beweisführung, um zu zeigen, dass dieser Zusatz eine wenn auch wichtige, so doch unvollkommene Modifikation der ursprünglich in Aussicht genommenen Fassung der Frage darstellt: Dr. Mackenzie lässt die wichtigen centralen Erkrankungen, infolge deren (u. a. von ihm selbst) isolierte Paralysen der Erweiterer beobachtet wurden, ganz aus dem Spiele; konstatiert nur die grössere Häufigkeit des Ergriffenwerdens der Erweitererfasern bei neuropathischen reinen[1]) Drucklähmungen; und konstruiert schliesslich zwei, allein auf Drucklähmungen anwendbare Hypothesen! Dass eine derartige artifizielle Scheidung interner Erkrankungen und externer Läsionen der Kehlkopfnerven, oder anders ausgedrückt: centraler und peripherer Affektionen, während Ursache und Wirkung bei beiden die gleichen sind, unzulässig und unbefriedigend ist, liegt auf der Hand.

Demgegenüber erlaube ich mir auf meine Anmerkungen (S. 574, 575, 587, 629) zur deutschen Ausgabe desselben Werkes hinzuweisen, zumal auf die erste derselben (S. 574), aus welcher unwiderleglich erhellt, dass ich bereits zu jener Zeit den Umfang und die Bedeutung der ganzen Frage klar erkannt und präzisiert habe: „Wie aus dem Obigen hervorgeht,“ heisst es dort, „nimmt der Verfasser eine bereits im Centrum bestehende Differenzierung der für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Nervenfasern an. Der Herausgeber stimmt ihm in dieser Beziehung aus theoretischen Gründen zu, möchte aber schon hier darauf hinweisen, dass selbst eine solche Annahme nicht für die Erklärung der höchst auffallenden Erscheinung genügt, dass in manchen Fällen, in denen centrale oder periphere Schädlichkeiten ohne jede Frage auf den ganzen Nervenstamm einwirken (vor allem bei Druck auf den ganzen Recurrensstamm durch Aneurysma der Aorta), sich während des Lebens nur die Symptome der Paralyse der Glottiserweiterer darbieten! Während dies tatsächlich in einer ganzen Reihe von Fällen vom Verfasser sowohl wie vom Herausgeber beobachtet worden ist (mehrere derselben werden weiter unten in extenso mitgeteilt), ist letzterem kein Fall bekannt, in welchem nach intra vitam beobachteter Lähmung eines oder mehrerer der Verengerer die Sektion eine Erkrankung des ganzen Stammes ergeben hätte. Diese grössere Geneigtheit der für die Erweiterer bestimmten Fasern, lange vor den anderen, in vielen Fällen selbst ausschliesslich zu erkranken, ist doch sehr auffallend!“

1) Ich gebrauche die Ausdrücke „neuropathisch“ und „rein“ hier mit gutem Grunde, um sofort die bei gewissen Strumaformen beobachteten intermittierenden Lähmungen anderer Muskelgruppen von der Betrachtung auszuschliessen. Hierüber weiterhin mehr.

Die eben zitierten Zeilen sind meines Wissens die erste Notiz in der medizinischen Literatur, in welcher die Vorneigung der Abduktorfasern des Nervus recurrens zu Erkrankungen infolge centraler und peripherer organischer Schädlichkeiten, sowie die initiale Immunität der Adduktorfasern unter analogen Verhältnissen vom allgemeinen Standpunkte aus klar konstatiert wird! Sie wurden im Winter des Jahres 1879 geschrieben, im Juni 1880 publiziert.

Noch während die englische und deutsche Ausgabe des Mackenzieschen Werkes sich unter der Presse befand, erschien im Januar 1880 eine kasuistische Mitteilung von Ottomar Rosenbach: „Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des Nerv. laryngeus inferior [recurrens]“ [1]), in welcher dieser Autor an der Hand eines Falles von doppelseitiger, durch ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom bewirkter Stimmbandlähmung, welche sich anfangs unter dem charakteristischen Bilde der Lähmung der Erweiterer präsentierte und erst allmählich in das der totalen Recurrensparalyse überging, zu dem Schlusse kommt (S. 7 des Sep.-Abdr.): „Vor allem muss das Faktum registriert werden, dass bei Kompression des Recurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.“ — Es liegt mir, obwohl ich in manchen Punkten mit dem Verfasser nicht übereinstimme, ganz fern, die Verdienste dieser höchst interessanten Arbeit verkleinern zu wollen, in welcher auch zum ersten Male auf die Analogie dieses Verhaltens der Glottiserweiterer mit dem der Strecker der Extremitäten bei Lähmungen hingewiesen und die sphincterartige Tätigkeit der Glottisverengerer als mögliche Erklärung ihrer anfänglichen Immunität herangezogen wird, und ebensowenig kann es mir einfallen, die Priorität seiner Publikation irgendwie anfechten zu wollen, aber ich glaube Rosenbach's Verdiensten nicht zu nahe zutreten, wenn ich konstatiere, dass 1. auch in seinem oben zitierten Ausspruche, wie in den späteren Mackenzie'schen Sätzen (s. o.) immer nur von peripherer Drucklähmung die Rede ist, und 2. dass die Verallgemeinerung seiner Schlussfolgerung von einem einzigen Falle aus trotz der äusserst scharfsinnigen Analogisierung zum mindesten etwas gewagt war. Einen wirklichen Beweis für die Allgemeingültigkeit seines Satzes, selbst nur für die von ihm erwähnten Drucklähmungen, hat er nicht geliefert. —

Dieser Beweis nun, welchen auch ich der Natur der Sache gemäss in meinen Anmerkungen zu dem Mackenzie'schen Werke hatte schuldig bleiben müssen, — eine auch nur einigermassen erschöpfende Beweisführung würde den Raum und Charakter einer „Anmerkung“ weit überschritten haben — wurde von mir in einer 1879—1880 geschriebenen, wenn auch infolge ausserhalb meines Einflusses liegender [2]) Umstände erst

1) Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 2 u. 3. 1880.

2) Eine redaktionelle Anmerkung zu dem Titel meiner Arbeit besagt: „Dr. Semon's MS. wurde im Dezember 1880 empfangen. Seine Publikation ist aus unabänderlichen Gründen so lange verschoben worden. Diese Angabe erfolgt sowohl als Bestätigung wie als Entschuldigung der Tatsache.“

Juli 1881 veröffentlichten, ausführlichen Arbeit: „Klinische Bemerkungen über die Vorneigung der Abduktorfasern des Nervus recurrens, früher als die Adduktorfasern oder selbst ausschliesslich in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Erkrankung oder Verletzung der Wurzeln oder Stämme der Nn. accessorius Willisii, Vagus oder Recurrens zu erkranken“[1]) angetreten, und, wie ich glaube, in vollstem Masse geliefert.

An der Hand von 22 sorgfältig ausgewählten Fällen zuverlässiger fremder[2]) und eigener Beobachtung, deren Wert in zehn Fällen durch die stattgehabte und die klinische Beobachtung bestätigende Sektion noch erhöht wird, wies ich nämlich nach, dass:

1. allen bisherigen Beobachtungen zufolge es bei den verschiedenen[3]) centralen und peripheren, akuten und chronischen organischen Erkrankungen oder Verletzungen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven es zu isolierter oder wenigstens früherer, bzw. hochgradigerer Lähmung der Glottiserweiterer nicht nur kommen könne, sondern stets komme, wenn die Verletzung oder Erkrankung entweder eine unvollkommene (d. h. eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente), oder eine allmählich beginnende und fortschreitende sei;

2. dass in der ganzen mir zu Gebote stehenden Literatur von der Kindheit der Laryngoskopie bis zum Abschlusse meiner Arbeit (November 1880) nicht ein einziger Fall aufzufinden gewesen sei, in welchem primäre organische Erkrankung oder Verletzung des Gehirns oder der Nervenstämme durch klinische Beobachtung oder das Resultat der Autopsie als Ursachen isolierter Lähmung der Verengerer erwiesen worden wären;

3. dass während die ad 1 aufgestellte Tatsache für alle organischen Leiden, d. h. für solche, bei denen sich gröbere anatomische Veränderungen in den Nerven entdecken liessen, gelte, es umgekehrt höchst bemerkenswert sei, dass bei allen funktionellen Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven, speziell bei den hysterischen Larynxparalysen, eine besondere Vorneigung der Glottisverengerer, ausschliesslich affiziert zu werden, zu konstatieren sei, und dass, wenn auch die Glottiserweiterer keine absolute Immunität solchen funktionellen Neurosen gegenüber besässen, ihr ausschliessliches Ergriffenwerden bei solchen zu den allergrössten Seltenheiten gehöre[4]);

---

1) Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. July 1881.

2) Fälle von Gerhardt, Mackenzie, Riegel, Penzoldt, Paul Koch und L. Weber.

3) Die Krankheitsursache in den 22 illustrierenden Fällen war: Encephalitis, obscure Gehirnleiden, Gehirnsyphilis, allgemeine Paralyse, cerebrospinale Erkrankung, disseminierte Cerebrospinalsklerose, Lungentuberkulose, Struma maligna, Aneurysma aortae, Struma fibrosa, chronische Pneumonie, vergrösserte Bronchialdrüsen, multiple Aneurysmen, Carcinom des Oesophagus und Abdominaltyphus.

4) Es sind einige Fälle hysterischer Lähmung der Glottiserweiterer berichtet worden, darunter auch ein Fall, der von Dr. Mackenzie und mir selbst beobachtet

4. dass, wie dies schon Rosenbach (dessen Arbeit mir erst während der Korrektur meines Artikels in Form eines kurzen Auszugs in den Schmidtschen Jahrbüchern zu Gesicht kam) bemerkt habe, die Neigung der Erweiterer, organischen Erkrankungen zu erliegen, analog sei der Neigung der Extensoren und Abduktoren der Extremitäten, früher bei Lähmungen des Gliedes zu erkranken, als die Adduktoren und Flexoren;

5. dass die Behauptung von Bosworth[1]): dass alle Fälle primärer Erweiterungsparalyse centraler Natur sein müssten, gegenüber den gut beobachten und durch die Sektion bekräftigten Fällen von primärer Erweitererlähmung infolge peripheren Drucks absolut nicht stichhaltig sei;

6. dass die Mackenzie'schen Hypothesen (s. o.) ganz und gar nicht die Fälle centraler Erkrankung und davon abhängiger Erweitererlähmung erklärten, während umgekehrt

7. die auch von mir selbst aus physiologischen und pathologischen Gründen behauptete und in der Arbeit nachgewiesene Existenz eines eigenen Gangliencentrums für die Erweiterer nicht ausreiche für die Erklärung der peripheren Drucklähmungsfälle.

Dies ist im grossen und ganzen der Inhalt meiner Arbeit. Hinsichtlich der Details muss ich auf das Original verweisen. Eine eigne Erklärung der hier zuerst bewiesenen Tatsache gab ich nicht, aus dem guten Grunde: weil ich keine zu geben wusste! Soviel war mir einleuchtend, dass jeder Versuch, die centralen und die peripheren Fälle durch gesonderte Theorien zu erklären, während doch bei beiden Ursache und Wirkung so deutlich sich als gleich erwies, von vornherein hinfällig sei; der einzigen gemeinsamen plausibeln Auslegung, welche mir vorschwebte, aber stellte sich — zu der Zeit als anscheinend unübersteigliches Hindernis — dieselbe physiologische Tatsache entgegen, deren weitere Verfolgung mich jetzt, wie ich glaube, auf die richtige Deutung der pathologischen Erscheinung geführt hat, und deren Erklärung und Bedeutung für die uns hier beschäftigende Frage ich, wie im Eingange dieses Artikels bemerkt, noch im Laufe dieses Winters zu geben hoffe.

---

worden ist. (Vgl. Semon, A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Trans. Clin. Soc. Vol. XI. Es ist der auf p. 148 unter „Duration of the disease" berchsiebene Fall.) Derselbe Fall ist in dem Mackenzie'schen Lehrbuch (deutsche Ausgabe) als Fall 4 auf S. 621 aufgeführt. Ich bin aber später höchst zweifelhaft geworden, ob dieser Fall wirklich nur funktioneller Natur war. Mein verehrter Freund Th. Buzzard wirft nämlich mit Bezug auf die in diesem Falle ebenfalls vorhanden gewesene transitorische Paralyse der Augenmuskeln die Frage auf („On certain little recognized phases of tabes dorsalis", Separatabdruck der Verhandlungen des Londoner internationalen Kongresses, 1881, S. 8), ob dieser Fall nicht in Wirklichkeit ein Fall von Tabes gewesen sei, bei welchem die Kehlkopfsymptome längere Zeit die dominierende Rolle gespielt hätten und mit Bezug auf eigene seither gemachte Beobachtungen scheint es mir durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die von ihm proponierte Erklärung die richtige ist. Ich möchte gleichzeitig den von ihm bei dieser Gelegenheit gemachten Vorschlag aufs wärmste unterstützen: in allen Fällen laryngealer Paralysen das Kniephänomen zu prüfen.

1) New-York Medical Journal. Nov. 1880. p. 460ff.

In der eben analysierten Arbeit begnügte ich mich, zum Schlusse darauf hinzuweisen, dass die Tatsache nunmehr bewiesen[1]) sei, zu neuen Beobachtungen aufzufordern und auf die grosse praktische Wichtigkeit des jetzt als gesichert zu betrachtenden Faktums aufmerksam zu machen: dass der Befund der Unbeweglichkeit eines Stimmbandes in Phonationsstellung (wenn nicht durch Erkrankung des Crico-Arytaenoidgelenks oder myopathische Prozesse bedingt) sofort auffordere, nicht nur an ein lokales Leiden der Crico-arytaenoidei postici und ihrer Nervenfasern, sondern an alle möglichen organischen Schädlichkeiten vom Accessoriuskern herab bis zur äussersten Peripherie des Recurrensstammes zu denken, während Inspirationsstellung des oder der gelähmten Stimmbänder lokale oder funktionelle Erkrankung wahrscheinlich mache.

Kaum einen Monat nach der Publikation meiner Arbeit bildete die in ihr behandelte Frage den Gegenstand einer Diskussion seitens berufener Fachgenossen. Auf der Tagesordnung der laryngologischen Subsektion des Londoner internationalen Kongresses stand das Thema: „Die laryngoskopisch wahrnehmbaren Zeichen infolge von Verletzung oder Erkrankung der motorischen Nerven des Kehlkopfes“[2]).

Der erste Referent über dieses Thema, Geh. Rat Gerhardt, begann seinen einleitenden Vortrag mit dem Satze, dass, während das Gebiet der motorischen Kehlkopfneurosen bis vor ganz kurzer Zeit anscheinend zu den best ausgebauten der Laryngologie gehört habe, neuere Arbeiten, und speziell die meinige, den ganzen Gegenstand in ein völlig neues Licht rückten. Im weiteren erkannte er die Wichtigkeit der Tatsache nach eigenen Beobachtungen an und warnte vor übereilten Erklärungsversuchen.

Der zweite Referent, Prof. Lefferts, acceptierte so vollständig die Ausführungen meiner Arbeit, dass der die Erweitererparalysen behandelnde Teil seines Vortrags tatsächlich eine einfache Paraphrase meiner Auseinandersetzungen ist. Ihm eigen ist nur sein Erklärungsversuch. Die Erweiterer der Glottis, d. h. die Abduktoren der Stimmbänder, sagt er, erkranken leichter, weil ihre Centren und leitenden Fasern eine spezifische

---

1) Dass J. Seitz in seiner erst ganz kürzlich publizierten Arbeit: „Der Kropftod durch Stimmbandlähmung“ (v. Langenbeck's Archiv. XXIX, 1, 1883, S. 151) des Gegenstandes in der Form Erwähnung tut, dass er meint, die Glottiserweiterer hätten in seinem Falle, „wie es in der Regel sein soll“, mehr gelitten, als die Schliesser — wird dadurch erklärlich, dass ihm meine Originalarbeit augenscheinlich nicht bekannt war. Sonst würde er von einer bewiesenen Tatsache wohl kaum in der Art gesprochen haben, wie man einer unverbürgten Angabe Erwähnung zu tun pflegt. — Der Seitz'sche Fall scheint mir, beiläufig bemerkt, ein einfaches Beispiel von tödlich verlaufendem, durch Störungen der Gehirncirculation — vgl. darüber weiterhin — produziertem Glottiskrampf bei einer kropfigen Erwachsenen zu sein.

2) Vgl. Transactions of the seventh international medical congress. 1883. London, Koickmann. Vol. III. p. 214—223 und meinen Bericht in der Berliner klin. Wochenschrift. 1881, No. 45. S. 671.

Vulnerabilität gegenüber degenerativen Veränderungen besitzen. (Dass dies keine „Erklärung“, sondern nur eine „Umschreibung“ der Tatsache ist, wurde sofort in der folgenden Debatte von Prof. Burow hervorgehoben.) Diese Vulnerabilität wiederum sei begründet in der nur schwachen Verstärkung ihrer motorischen Kraft, welche sie von ihren Centren (?) oder von additionellen Quellen erhielten. Um letzteres zu beweisen, greift der Autor auf die von Schech[1]) als tatsächlich unrichtig erwiesene und heutzutage wohl allgemein verlassene Bernard'sche Theorie zurück, wonach der Accessorius der ausschliesslich für die Verengerung der Glottis bestimmte Nerv sei. Um andererseits den Crico-arytaenoideus posticus zu lähmen, sei Durchschneidung des Facialis, Hypoglossus und des ersten und zweiten Cervicalnerven nötig. (Dies ist eine Behauptung, welcher ich nirgendwo sonst begegnet bin, welche ohne weiteres nicht verständlich ist, und für welche wohl erst Beweise vorgebracht werden müssten, ehe beansprucht werden kann, dass sie als richtig acceptiert wird.) Die Beziehungen und Anastomosen der letztgenannten Nerven aber mit den Recurrentes seien weder so bedeutend, noch so ausgedehnt, noch so innig, wie die des ersteren (d. h. des Accessorius). Aus diesen Tatsachen (?) allein müssten wir zu dem Glauben kommen, dass die Abductorfilamente, als die am dürftigsten mit motorischer Innervation versehenen Fasern des Recurrens, die wenigst kräftigen Elemente dieses Nerven seien.

Es liegt auf der Hand, dass dieser — im Original übrigens nicht sehr klar gefasste — Erklärungsversuch vollständig in der Luft schwebt. Ich möchte beiläufig bemerken, dass meiner eigenen Ansicht nach die Verhältnisse hinsichtlich der Stärke der Zufuhr von äusseren Quellen in Wirklichkeit ungefähr gerade umgekehrt von den Lefferts'schen Hypothesen liegen! —

Im Uebrigen ist aus der Lefferts'schen Rede hier nur noch nachzutragen, dass der Redner, evident auf Grundlage des neuen Faktums, eine neue Klassifikation der motorischen Neurosen des Kehlkopfs proponierte.

Rücksichtlich der nun folgenden Debatte kann sich mein Bericht, da Neues in der uns hier interessierenden Frage nicht beigebracht wurde, sehr kurz fassen. Von Wichtigkeit ist nur, dass, mit Ausnahme von Bosworth, der seinen Theorien zu Liebe auch jetzt wieder die Tatsachen ignorierte, von keiner Seite etwas gegen die Allgemeingültigkeit des oben angeführten Schlusssatzes meiner Arbeit vorgebracht wurde! Rosenbach brachte seine Arbeit in Erinnerung; ich warnte mit Gerhardt vor Erklärungsversuchen à tout prix, und urgierte noch einmal die grosse praktische Wichtigkeit des Faktums; Bosworth wiederholte seine theoretischen Auseinandersetzungen, wenn

1) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873. S. 4—17.

auch in schon etwas modifizierter Form; Burow bestätigte die Tatsache, und bemerkte, wie schon erwähnt, sehr richtig, dass die bisher versuchten Erklärungen derselben mehr die Natur einer „Umschreibung“ als die einer „Erklärung“ trügen. Behufs weiterer Details verweise ich auf den Bericht in den „Transactions“.

Nachdem durch diese Diskussion in einer Versammlung, welche unter ihren Mitgliedern die Majorität der bekannten Laryngologen beider Hemisphären zählte, die allgemeine Aufmerksamkeit auf eine Frage gelenkt worden war, welche — um mit der kompetentesten Autorität zu sprechen — „den ganzen Gegenstand der motorischen Kehlkopfneurosen in ein völlig neues Licht rückte“, hätte man eigentlich erwarten dürfen, dass es in der nächsten Zeit in der laryngologischen Literatur an Beiträgen über dieselbe nicht fehlen würde. Aus der folgenden Schilderung wird indessen hervorgehen, dass diese theoretisch wohlberechtigte Erwartung sich durchaus nicht realisiert hat und dass gerade seitens der Laryngologen von Fach der Frage gegenüber eine schwer verständliche Indifferenz an den Tag gelegt worden ist. Zur Erklärung kann nur angenommen werden, dass selbst von meistbeteiligter Seite die Allgemeinbedeutung der Angelegenheit für die Wertschätzung der laryngoskopischen Untersuchungsmethode nicht gehörig realisiert worden ist! — Dass die Frage eine solche Bedeutung besitzt, ging, wie ich glaubte, aus dem Schlusssatz meiner ersten Arbeit klar hervor; ich werde indessen versuchen, am Schlusse dieses Aufsatzes die praktische Wichtigkeit des Faktums noch präziser zu formulieren.

Um indessen zu diesem Endziele zu gelangen, habe ich die unterbrochene historische Darstellung der Frage wieder aufzunehmen, und ihre Entwickelung von der Zeit des letzten Kongresses an bis zu diesem Augenblicke zu verfolgen.

Es dürfte wohl am geeignetsten sein, im unmittelharen Anschlusse an das Résumé meiner ersten Arbeit, mit der Schilderung meiner eigenen Erfahrungen von dem Datum ihres Schlusses (November 1880) bis zum heutigen Tage (Oktober 1883) zu beginnen. Als das Gesamtresultat derselben habe ich zu konstatieren, dass meine neueren Beobachtungen die Schlüsse, zu denen ich in meiner ersten Arbeit gekommen bin, ausnahmslos bestätigen, und dass ich kein einziges Beispiel einer meinen früheren Angaben entgegengesetzten Beobachtung zu verzeichnen habe! Mit anderen Worten: während ich innerhalb der letzten 3 Jahre 6 Fälle doppelseitiger und 16 Fälle unilateraler isolierter Erweiterer-lähmung infolge von organischen, die Nervencentren oder -stämme betreffenden Leiden gesehen[1]) habe, — in 5 derselben bestätigte die Sektion die klinische Beobachtung — habe ich keinen Fall gesehen, in welchem

1) Zu diesen 22 Fällen treten 4 Fälle doppelseitiger und 4 Fälle einseitiger Lähmung der Glottisöffner mit obscurer Aetiologie, welche ich vom November 1880 bis heute gesehen habe. und welche ich — obwohl sie mit zwei möglichen Ausnahmen wohl sämtlich hierhergehören — von meinen Tabellen ausgeschlossen habe, da ich

bei demselben oder analogen Leiden die Verengerer isoliert erkrankt gewesen wären!

Ich gebe meine neuen Beobachtungen der Kürze halber in tabellarischer Uebersicht, und lasse meinen eigenen sofort die mir bekannten, sicher konstatierten Fälle fremder Beobachtung, ebenfalls in Tabellenform, folgen. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass letztere Tabelle keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht! Meine Motive zur Aufzählung der doppelseitigen und einseitigen Fälle meiner eigenen Beobachtung in zwei gesonderten Tabellen, sowie die Aufstellung zweier Rubriken „Stimme“ und „Atmung“ in der zweiten derselben, werden weiterhin erhellen.

Vom November 1880 bis Oktober 1883 beobachtete Fälle isolierter Lähmung der Glottiserweiterer, verursacht durch organische, die Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betreffende Leiden.

Tabelle I.

Eigene Beobachtungen doppelseitiger Lähmung.

Aetiologisches Moment	Resultat der Autopsie	Bemerkungen	Beschrieben in
1. Multiple Herdsklerose.	—	Fall Dr. Moxon's (Guy's Hospital), der mir freundlichst gestattete, den Patienten gelegentlich der Demonstration im Throat-Hospital während des internationalen Kongresses den versammelten Laryngologen zu zeigen.	—
2. Schilddrüsencarcinom.	Rechter Recurrens eingehüllt in Tumormassen, linker durch neugebildetes Bindegewebe komprimiert. Beide Erweiterer hochgradig fettig degeneriert und atrophisch. Die anderen von den Recurrentes versorgten Muskeln ebenfalls mikroskop. untersucht und intakt befunden.	—	Transactions of the pathol. soc. 1882. Vol. XXXIII. p. 38. Mit Abb.

nicht imstande bin, mit auch nur annähernder Sicherheit das ätiologische Moment in diesen Fällen anzugeben. — Den von mir in den „Archives of Laryngology“. Vol. III. No. 2, 1882, beschriebenen Fall, in welchem ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom inkomplette doppelseitige Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici produzierte, habe ich ebenfalls ausgeschlossen, da es sich in demselben wahrscheinlich mehr um direkte Zerstörung der Muskelsubstanz der Erweiterer durch die Neubildung, als um Beschädigung der Recurrentes handelte.

Aetiologisches Moment	Resultat der Autopsie	Bemerkungen	Beschrieben in
3. Cerebrale Syphilis(wahrscheinlich).	—	Wird gelegentlich beschrieben werden. Jodkalium bewirkte dauernde Besserung, doch nicht Heilung.	—
4. Lungentuberkulose.	—	Durch Güte des Herrn Geh. Rat Gerhardt im Oktober letzten Jahres im Julius-Hospital zu Würzburg gesehen. (Wahrscheinlich ist dies einer von Dr. Duvening's Fällen.)	—
5. Lungentuberkulose (zweifelhafter Fall).	—	Gegenwärtig unter Beobachtung. Kein reiner Fall, da auch starke Infiltration der Arykuorpel, aryepiglottischen Falten und Taschenbänder vorhanden.	—
6. Alte Syphilis. Druckvergrösserter Bronchialdrüsen auf den recht. Vagus. Doppelseitige (Reflex-) Paralyse der Erweiterer allein im Johnsonschen Sinne.	Druck vergrössert. Bronchialdrüsen auf den rechten Vagus. Beide Recurrentes frei. Beide Crico-arytaenoidei post. hochgradig atrophisch; die anderen Kehlkopfmuskeln, sowie das Gehirn anscheinend(makroskopisch) gesund.	Fall Dr. Hilton Fagge's in Guy's Hospital, welchen ich im Leben sah, bei dessen Obduktion ich gegenwärtig war, und welchen hier zu erwähnen Dr. Fagge mir freundlichst erlaubte.	—

Tabelle II.

Eigene Beobachtungen einseitiger Lähmung.

Aetiologisches Moment und Seite der Lähmung	Stimme	Atmung	Resultat der Autopsie	Bemerkungen	Beschrieben oder erwähnt in
1. Aneurysma der Aorta. Linksseitig.	Normal.	In Ruhe normal, bei Anstrengungen etwas stridulös.	Atrophie und fettige Degeneration d. link. Crico-arytaenoideus posticus. Andere Muskeln normal. Linker Recurrens durch neugebildetes Bindegewebe in die Wand des Aneurysmas eingesponnen.	Fall Dr. Ord's im St. Thomas Hospital.	Dieser sowie der folgende Fall wurden von Dr. Ord erwähnt in einer Diskussion in der Clinical Soc. Vergl. Brit. Med. Journ. 28. May 1881. p. 850.
2. do.	do.	do.	do.	do.	do.
3. do.	do.	do.	—	Fall Dr. Moxon's in Guys Hospital.	—

Aetiologisches Moment und Seite der Lähmung	Stimme	Atmung	Resultat der Autopsie	Bemerkungen	Beschrieben oder erwähnt in
4. Apoplektischer Anfall (gleichzeit. Verdacht auf Aneurysma aortae). Linksseitig.	Normal.	Völlig normal.	Nicht stattgefunden.	Fall Dr. Sydney Coupland's im Middlesex Hospital. Gleichzeit. verschiedene andere Lähmungen, darunter auch d. link. Laryngeus superior.	—
5. Aneurysma aortae. Linksseitig.	In der Regel normal, bisweilen etwas heiser.	In Ruhe normal, bei Anstrengungen Kurzatmigkeit.	—	Das linke paralytische Stimmband erschien etwas ausgeschweift.	—
6. Druck von nach Abdominaltyph. geschwollenen Lymphdrüsenpaketen am Halse auf linken Vagus. Linksseitig.	Völlig normal. (Singstimme erhalten, aber angeblich schwächer geworden.)	Völlig normal.	—	—	—
7. Oesophaguscarcinom. Linksseit. (Kein reiner Fall, da möglicherweise auch direkte Zerstörung des linken Erweiterers.)	Wechselnd, baldklangvoll, bald aphonisch.	Kurzatmigkeit. Heftige Dyspnoeanfälle.	—	Leichte Ausschweifung des paralytischen linken Stimmbandes.	—
8. Lungentuberkulose. Rechtsseitig.	Heiser. (Gleichzeitig Infiltration u. Ulceration der anderen Kehlkopfgebilde.)	Kurzatmigkeit.	—	—	—
9. Tertiäre Syphilis. Druck vergrösserter Lymphdrüsen auf rechten Vagus. Rechtsseitig.	Völlig normal.	Völlig normal.	—	Schmerz im Kehlkopf (Druck auf rechten Laryngeus sup.).	„The Throat Dep. of St. Thomas-Hosp." in 1882. „St. Thomas-Hosp-Rep." Vol. XII. New Ser. p. 118—120.
10. Aneurysma dissecans der Anonyma. Rechtsseitig.	Schwach, aber nicht heiser.	Normal.	Rechter Recurrens, eingebettet in die Wand des Aneurysmas. Rechter Cricoarytaenoideus posticus viel blässer und dünner als der linke.	Fall Mr. Mac Kellar's im St. Thomas Hosp. Linkes Stimmband leicht ausgeschweift.	do.

Aetiologisches Moment und Seite der Lähmung	Stimme	Atmung	Resultat der Autopsie	Bemerkungen	Beschrieben oder erwähnt in
11. Wahrscheinlich Mediastinaltumor. Linksseitig.	Normal.	Normal.	—	Von Dr. Ord und mir beobachtet.	„The Throat Dep. of St. Thomas-Hosp.“ etc.
12. Oesophaguscarcinom. Linksseitig.	Normal.	Normal.	—	—	do.
13. Aneurysma aortae. Linksseitig.	Zuerst normal, allmählich schwächer und heiserer werdend.	Kurzatmigkeit.	—	Die Paralyse ging, während der Pat. im St. Thomas-Hospital unter Dr. Ord's und meiner Beobachtung war, allmählich in totale Recurrensparalyse über.	do.
14. Scirrhus (?) der Thyreoidea. Linksseitig.	Völlig normal.	Kurzatmigkeit.	—	Gleichzeitig bilaterale Kompression der Trachea.	—
15. Carcinom des Oesophag. Linksseitig. (Kein reiner Fall, da wahrscheinlich direkte Zerstörung des link. Erweiterers.)	Normal, doch angeblich schwächer als früher.	Gelegentliche Anfälle von Kurzatmigkeit.	Verweigert.	—	—
16. Aneurysma der Aorta. Linksseitig.	Rein, aber schwach.	Ganz normal.	—	Link. Stimmband etwas ausgeschweift. Krampfhusten.	—

Tabelle III.

Fremde Beobachtungen doppel- und einseitiger Lähmung.

Autor	Aetiologisches Moment	Doppelseitig oder einseitig	Resultat der Autopsie	Beschrieben in
1. Remak.	Circumscripte rechtsseitige Erkrankung des Pons und der Medulla oblongata.	Rechtsseitig (Stimme und Atmung normal).	—	Berliner klin. Wochensehr. 1881. No. 21 und 27.
2. Dreschfeld.	Tabes dorsalis.	Doppelseitig.	—	Med. Times a. Gazette.
3. Dreschfeld.	Syphiloma oder gummatöse Infiltration zwischen Larynx u. Oesophag. (kein rein. Fall, da wahrscheinlich auch direkter Druck a. d. Muskeln).	Doppelseitig.	—	Sept. 17. 1881. Med. Times a. Gazette. Sept. 3. 1881.

Autor	Aetiologisches Moment	Doppelseitig oder einseitig	Resultat der Autopsie	Beschrieben in
4. Krishaber.	Tabes dorsalis.	Doppelseitig (Parese der Erweiterer).	—	Gazette Hebdomadaire. 1880. No. 41. Fall 3.
5. Sajous.	Bleivergiftung.	Doppelseitig.	—	Archives of Laryngology. 1882. Vol. III. No. 1. p. 58.
6. Whipham.	Aneurysma der Aorta. Druck auf den linken Recurrens und den Plexus cardiae.	Doppelseitig (infolge des Drucks auf den Plexus cardiaeus Reflexparalyse rechterseits).	Linker Vagus und Recurrens in Kontakt mit dem Aneurysma, abgeplattet und atrophisch. Kompression des Plexus cardiaeus zwischen Trachea und Aorta.	Trans. Path. Soc. 1882. Vol. XXXIII. p. 82.
7. Schuberg.	Lungentuberkulose.	Doppelseitig.	Beide Recurrentes in derbes Bindegewebe eingelagert; beide Crico-arytaenoidei postici stark atrophisch; der rechte Crico-arytaenoideus lateralis ebenfalls ziemlich atrophisch.	„Ueber Lähmung d. Glottiserweiterer“ Würzburger Inauguraldissertation 1882.
8. F. Taylor.	Oesophaguscareinom.	Doppelseitig.	Beide Recurrentes der Neubildung adhärierend; beide Crico-arytaenoidei hochgradig atrophisch; die Adductoren ebenfalls atrophisch; doch in geringerem Grade.	Guys Hospital Reports Vol. XXVI. 1882.
9. F. Taylor.	Lymphosarkom im vorderen Mediastinum, beide Vagi involvierend.	Linksseitige Abductorparalyse; rechtsseitige Recurrensparese.	Beide Vagi und Recurrentes in die Neubildung eingebettet oder von harten Drüsenpaketen gedrückt. Beide Recurrentes sehr dünn, besonders der linke. Linker Crico-arytaenoideus posticus hochgradig atrophisch.	Ibidem.
10. F. Taylor.	Gehirnsyphilis (wahrscheinlich).	Beiderseitig (Tracheotomie. Jodkaliumbehandlung. Bedeutende Verbesserung der laryngealen Paralyse; aber einen Monat später linksseitige Hemiplegie, und wiederum vier Woehen später plötzlicher Tod).	Nicht stattgefunden.	Ibidem.
11. Duvening.	Lungentuberkulose.	Beiderseitig.	Beide Recurrentes von Lymphdrüsenschwellungen begleitet, der rechte ausserdem von neugebildetem Bindegewebe umgeben. Rechter Crico-arytaenoideus posticus stark verdünnt; blassgelb-rötlich verfärbt.	„Lähmung der Museuli erico-arytaenoidei postici bei Phthisis pulmonum.“ Würzburger Inauguraldissertation 1883.
12. Duvening.	Lungentuberkulose.	Links vollständig, rechts unvollständig.	—	—

Autor	Aetiologisches Moment	Doppelseitig oder einseitig	Resultat der Autopsie	Beschrieben in
13. Duvening.	Lungentuberkulose.	Rechtsseitig.	Rechter Recurrens in schwieliges Bindegewebe eingebettet. Rechter Crico-arytaenoideus posticus viel dünner und blasser als der linke.	„Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici bei Phthisis pulmonum." Würzburger Inauguraldissertation 1883.
14. Duvening.	Lungentuberkulose.	Rechtsseitig.	—	Ibidem.

Das Gesamtergebnis der obigen tabellarischen Uebersicht lässt sich dahin zusammenfassen, dass ich den im Jahre 1881 berichteten 22 Fällen mit 10 Autopsien gegenwärtig 36 [bzw. 35[1])] neue mit 11 Autopsien anreihen kann, so dass nunmehr 58 (bzw. 57) genau beobachtete Fälle mit 21 Autopsien vorliegen, welche beweisen, dass bei den verschiedensten centralen und peripheren organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven die Erweiterer ausschliesslich, oder doch früher als die Verengerer und vorwiegend, erkrankt waren!

Man wird vielleicht über den unverhältnismässig grossen Prozentsatz meiner eigenen Beobachtungen erstaunt sein. Was die doppelseitigen Fälle anbelangt, so geht aus der ersten Tabelle hervor, dass ich die Hälfte derselben durch die Güte von Kollegen zu sehen Gelegenheit hatte: auf die Erklärung der sehr bedeutenden Anzahl einseitiger Lähmungen, welche ich in der zweiten Tabelle aufzähle, komme ich zum Schlusse meiner Arbeit zu sprechen.

Hinsichtlich der in der dritten Tabelle erwähnten fremden Arbeiten ist zu erwähnen, dass keine derselben eine Aufklärung hinsichtlich der Pathogenese des Leidens beibringt.

Einen wichtigen Beitrag zu der Frage liefert dagegen Prof. Elsberg's Arbeit: „Sind die Verengererfasern des N. laryngeus inferior mehr geneigt, als die Erweitererfasern, sich von Krankheiten oder Verletzungen zu erholen, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betreffen?"[2]). Der Autor berichtet einen Fall (und tut anderer Erwähnung) von einer, anscheinend durch centrale Ursachen produzierten, doppelseitigen Recurrenslähmung, in welcher sich die Verengerer soviel schneller erholten als die Erweiterer, dass während der Rekonvaleszenz von dem Grundleiden die Lähmung der Erweiterer in den Vordergrund des Interesses trat. Die ursprünglich kadaveröse Stellung der Stimmbänder ging nämlich in die für die isolierte Erweiterer-

1) Es ist, wie schon erwähnt, wahrscheinlich, dass Fall 4 meiner ersten Tabelle mit einem von Dr. Duvening's Fällen identisch ist.

2) Philadelphia Medical Times. 30 July 1881.

lähmung charakteristische über; es entstand natürlich bedeutende Dyspnoe, und während sich der Patient tatsächlich in der Rekonvaleszenz befand, wurde die Tracheotomie notwendig! Der Patient genas ziemlich vollständig; später aber trat ein Rückfall ein, d. h. beide Recurrentes wurden wieder ziemlich vollständig gelähmt und die Stimmbänder traten aufs neue in die kadaveröse Position. Bei der Rekonvaleszenz von diesem Rückfalle wiederholte sich die beim ersten Anfalle gemachte Beobachtung: die Verengerer erholten sich schneller, und zur Zeit der Publikation des Berichtes standen infolge des Vorwiegens der Lähmung der Erweiterer die Stimmbänder wiederum nahe der Mittellinie.

Ich enthalte mich um so eher eingehender Betrachtungen über diesen merkwürdigen Fall, als die von Prof. Elsberg versprochene eingehende Beschreibung desselben meines Wissens noch aussteht. Jedenfalls bildet das von ihm berichtete Factum eine willkommene Ergänzung meiner Sätze.

Völlig acceptiert wurden meine Schlüsse von Prof. Ferrier in seiner bekannten Arbeit über „die Lokalisation atrophischer Paralysen“ [1]), in welcher der physiologische und pathologische Nachweis geführt wird, dass überall im Körper die Extensor- und Abduktormuskeln und -nerven geringere vitale Resistenz besitzen und früher erschöpft sind, als die Flexoren.

Von grossem Interesse sind ferner die Bemerkungen von Buzzard [2]), der bei der Besprechung des verschieden hohen Grades der Paralyse der Augen- und Augenlidmuskeln in einem Falle von Ophthalmoplegia externa in Verbindung mit Tabes dorsalis, meine, die Differenzierung der Gangliencentren eines und desselben Nucleus betreffenden Ausführungen zur Erklärung heranzieht, und es wahrscheinlich macht, dass auch die den Oculomotoriuskern konstituierenden Ganglienzellen strikt voneinander differenziert sind.

Ebenso analogisiert Ormerod [3]) vom Larynx auf das Auge, bzw. vom Accessorius auf den Oculomotorius in einem Falle symmetrischer, syphilitischer Erkrankung dieses Nerven mit arteriellen und anderen Läsionen.

Die drei letztgenannten sind, soweit mir bekannt, die einzigen seit 1881 gemachten Versuche, das Faktum in allgemeinem Sinne zu verwerten.

Der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass Riegel [4]) und Massei [5]) die Richtigkeit der Tatsache ebenfalls anerkannt haben.

Eigentümlich dagegen — ich kann es nicht anders ausdrücken — ist die Haltung der wenigen andern Fachlaryngologen, welche, soweit

---

1) Brain. Vol. IV. No. 14 et 15. Sep.-Abdruck. p. 24.
2) Ibidem. Vol. V. p. 53 and Diseases of the nervous system. p. 199.
3) Ibidem. Vol. VI. p. 266.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 50.
5) Archivi Italiani di Laryngologia. 1882. p. 52.

mir bekannt, seit dem Londoner Kongresse[1]) einschlägige Arbeiten geliefert haben! — Während ich noch im Oktober vorigen Jahres Gelegenheit hatte, persönlich zu konstatieren, dass die einfache Tatsache in einer der bekanntesten laryngologischen Kliniken der Welt absolut unbekannt war, fertigt Prof. Elsberg[2]) dieselbe in einem im Juni desselben Jahres gehaltenen Vortrage mit dem Ausdruck „wohlbekannt“ ab; proponiert Prof. Lefferts[3]) noch einmal seine neue Klassifikation der motorischen Kehlkopfneurosen, ohne auch nur zu erwähnen, von wem die Tatsache stammt, die als Basis seiner Propositionen dient; wiederholt Prof. Krishaber[4]) in einer Uebersicht über die Respirationsstörungen beim Erwachsenen nur längst Bekanntes, dem er in betreff der uns hier beschäftigenden Frage höchst anfechtbare theoretische Reflexionen hinzufügt, ohne nur mit einem Worte die ein volles Jahr vor der Publikation seiner Arbeit konstatierten Tatsachen zu berühren, und lässt endlich Dr. Paul Koch[5]) einen schon im Jahre 1879 publizierten[6]), sehr dogmatisch gehaltenen Artikel, der die Richtigkeit der Diagnose in vielen der zu jener Zeit zahlreich berichteten Fälle doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer aus rein theoretischen Gründen und in durchaus nicht zu billigender Weise bezweifelt, unverändert wieder abdrucken! —

Das Eigentümlichste aber in der eben erwähnten Beziehung leistet jedenfalls Herr Bosworth! Er hat sich schliesslich überzeugen müssen, dass Tatsachen stärker sind als Theorien, und tritt nun den Rückzug von seiner ursprünglich eingenommenen Position an: dass nämlich alle isolierten Posticuslähmungen centraler Natur seien. Diesen Rückzug aber bewerkstelligt er folgendermassen[7]): Semon betitelt bei der Besprechung der Erweitererparalysen seinen Artikel: „Die angeborene Tendenz der Erweitererfasern des Nervus recurrens gelähmt zu werden.“ (?!) Er statuiert eine klinische Tatsache, für welche er keine Erklärung vorbringt. Die klinische Tatsache betrachte ich als durch die neuen (!) Fälle, in welchen dem Bericht zufolge Druck auf den Recurrens Erweitererparalyse erzeugt hat, völlig gesichert. Semon's Schlussfolgerung (?) kann ich nicht acceptieren.“ (!!) — —

---

1) Die nichts Neues bringende Arbeit Ducau's: Paralysie des muscles crico-aryténoidiens postérieurs etc. Revue mens. de Laryngologie. 1881. No. 13 — erschien zur Zeit der Abhaltung des Kongresses.

2) Transactions of the fourth annual meeting of the American Laryngological Association. 1882. p. 17.

3) Archives of Laryngology. 1882. Vol. III. p. 139.

4) La glotte au point de vue des troubles respiratoires nerveuses chez d'adulte. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1882. Vol. VIII. p. 182 u. s. f.

5) Considérations cliniques sur la paralysie des muscles crico-aryténoidiens postérieurs. Bulletin de la Société des Sciences médicales du Grand Duché de Luxembourg. 1882. p. 37.

6) Unter demselben Titel in Annales des maladies de l'oreille etc. Vol. V. p. 315.

7) Archives of Laryngology. 1883. Vol. IV. No. 3. p. 196.

Ich traute meinen Augen nicht, als ich den eben — wörtlich — zitierten Passus las. Ich will die lächerliche Verballhornisierung des Titels meiner Arbeit nicht weiter urgieren, und auch nur beiläufig bemerken, dass ich es einigermassen sonderbar finde, dass Herr Bosworth, anstatt einfach zu erklären, dass er sich eines Bessern überzeugt habe, angibt, dass die „neuen" Fälle die Tatsache in seinen Augen etabliert hätten. Als ob die „älteren" Fälle von Gerhardt, Mackenzie, Riegel usw. usw. nicht gerade ebenso beweiskräftig wären, als irgend einer der neueren! — Aber das Merkwürdigste bleibt doch das folgende: „Semon statuiert eine Tatsache, für welche er keine Erklärung beibringt. Die Tatsache betrachte ich für gesichert; Semon's Schlussfolgerung kann ich nicht acceptieren." — Von welcher Schlussfolgerung spricht der Autor? Da mir der Passus völlig unverständlich war, so wandte ich mich im Juli dieses Jahres brieflich mit der Bitte um Aufklärung an Herrn Bosworth. Seine Antwort steht noch heute (12. Oktober) aus! — — —

So wenig erfreulich aber die letztberichteten Facta sind, so hatte ich doch bis hierher nur von mehr oder minder direkten Anerkennungen der Tatsache, nur in vereinzelten Fällen von Ignorierung derselben zu melden. Ein direkter Widerspruch stand noch aus.

Dieser Widerspruch nun ist bisher, soweit mir bekannt, nur von zwei Seiten erhoben worden: bewusstermeise von Prof. Schnitzler in seiner im Eingange dieses Artikels von Dr. Duvening zitierten Arbeit, und ganz unbewusstermeise, wie ich von Anfang an glaubte, und wie ich nunmehr bestimmt weiss, von dem jüngeren Solis Cohen.

Ich wende mich zuerst zu der bei weitem wichtigeren, im Frühjahr 1882 publizierten Arbeit Prof. Schnitzler's: „Ueber doppelseitige Recurrenslähmung" [1]). Ich bedauere aufrichtig, dass ich nun bereits zum zweiten Male innerhalb eines Jahres [2]) gezwungen bin, den Ausführungen dieser Arbeit entschieden gegenüberzutreten. Ich hatte gehofft, und war durch die mir persönlich gegebene Zusage Prof. Schnitzler's zu dieser Hoffnung berechtigt gewesen, dass durch eine von ihm selbst ausgehende Berichtigung bzw. Ergänzung seiner in dieser Arbeit gemachten einschlägigen Angaben eine Aeusserung meinerseits überflüssig werden würde. In dieser Hoffnung habe ich mich getäuscht. Trotz nochmaliger brieflicher dringender Bitte ist die Ergänzung bis heute, d. h. ein volles Jahr nachdem sie in Aussicht gestellt war, nicht erfolgt; und da Arbeiten, wie die Dr. Duvening's, mein Schweigen natürlich dahin interpretieren, dass Prof. Schnitzler's Fall dem (angeblich) von mir aufgestellten Satze den Todesstoss gegeben habe, bleibt mir, um der Sache willen, nichts anderes übrig, als selbst die Berichtigung abzugeben, die meinem Gefühl nach viel besser von Prof. Schnitzler ausgegangen wäre!

1) Wiener med. Presse. No. 15, 18, 20. 1882.

2) Semon, Einige Bemerkungen zu Prof. Sommerbrodt's Mitteilung etc. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. 1883.

Prof. Schnitzler, welcher selbst an die grössere Häufigkeit der initialen Abduktorenlähmung bei Schädlichkeiten glaubt, welche auf die Centren und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven wirken, beginnt seinen Vortrag mit der genauen Beschreibung eines einschlägigen Falles[1]). In der Epikrise kommt er darauf zu sprechen, dass die Erweiterer in diesem Falle weit mehr gelähmt gewesen seien, als die Verengerer, und bemerkt, dass diese Erscheinung bei Recurrensparalysen meist beobachtet werde. Gewöhnlich trete zuerst die Lähmung der Erweiterer auf, erst später würden die Verengerer mitergriffen, ja oft blieben diese bis zu Ende intakt, und die Paralyse beschränke sich auf die Mm. crico-arytaenoidei postici.

Soweit schliessen sich diese Ausführungen, wie man sieht, gänzlich meinen eigenen Sätzen an. Nun aber fährt Prof. Schnitzler wörtlich fort:

„Der Grund dieser auffallenden Erscheinung ist nichts weniger als klar. Gerhardt, Mackenzie, Ziemssen, wie überhaupt die meisten Laryngologen nehmen an, dass die Abduktorfilamente oberflächlicher gelegen wären und deshalb leichter komprimiert würden, ausserdem erhielten vielleicht die Abduktoren auch eine Verstärkung vom N. laryngeus superior, wodurch sie noch eine gewisse Tätigkeit entfalten könnten, wenn selbst die Fasern des Laryngeus inferior schon gelitten hätten. Semon neigt sich dagegen mehr der Ansicht zu, dass der Recurrens in einer gemeinschaftlichen Scheide gänzlich verschiedene Fasern führe, die ihre eigenen gangliösen Centren hätten, und somit das Ueberwiegen der Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici bei Recurrensaffektionen eher von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abduktoren bestimmten Ganglioncentren herrühren dürfte.“

Im Interesse der Sache muss ich gegen diese gänzlich unrichtige und den wirklichen Sachverhalt entstellende Schilderung des Standpunkts der Frage um so energischer protestieren, als diese Schilderung anscheinend einen so objektiv referierenden Charakter trägt, dass einem unbefangenen Leser kaum Zweifel an der absoluten Richtigkeit der Darstellung aufstossen können und als dieselbe in der Tat bereits unbeanstandet in die Duvening'sche Arbeit übergegangen ist!

Wie kommt Prof. Schnitzler zu der Behauptung, dass Gerhardt und v. Ziemssen die Ansichten Mackenzie's teilen? Mir sind weder vor noch nach der Publikation des Mackenzie'schen Lehrbuchs erschienene Arbeiten der genannten Autoren bekannt, in welchen dieselben solche Hypothesen, wie sie ihnen von Prof. Schnitzler zugeschrieben werden, ausgesprochen oder acceptiert hätten, und es wird an Professor

1) Ich habe diesen Fall nicht in meine dritte Tabelle aufgenommen, obwohl ich selbst glaube, dass er in dieselbe gehört, weil: 1. durch eine späterhin aufgetretene pyämische Perichondritis mit ausgedehnter Zerstörung der Kehlkopfknorpel der postmortale Befund ein äusserst komplizierter wurde, 2. der rechte Recurrens keine degenerative Veränderung zeigte, 3. im Sektionsprotokoll jede Angabe über die Beschaffenheit des linken Vagus fehlt.

Schnitzler sein, die Nachweise für die Aktualität seiner Behauptung zu liefern. Gleichzeitig bemerke ich, dass auf meine diesbezügliche Anfrage Dr. Mackenzie mir erwidert hat, dass seinem besten Wissen nach beide Hypothesen sein geistiges Eigentum seien.

Zweitens: Wer sind „die meisten Laryngologen", welche Mackenzie's Ansicht teilen? Mir ist nicht ein einziger bekannt, der zur Zeit der Publikation der Schnitzler'schen Arbeit Mackenzie's Hypothesen acceptiert hätte? Auch für diese Behauptung wird also Prof. Schnitzler den Nachweis zu liefern haben.

Drittens: Mich in der Frage der Existenz besonderer Gangliencentren in einen Gegensatz zu Mackenzie zu bringen — wie ein solcher nach der Schnitzler'schen Formulierung als bestehend gedacht werden muss („Semon neigt sich dagegen etc.") —, ist ebenfalls völlig unzulässig! Mackenzie teilt vielmehr vollständig meine Ueberzeugung, dass bereits im Centrum eine Differenzierung der für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Nervenfasern besteht! Auf Seite 574 der deutschen Ausgabe seines Lehrbuchs sagt er ausdrücklich: „In einzelnen Fällen ist totale Zerstörung der Faserkerne, welche schliesslich den Recurrens bilden, vorhanden, und in solchen Fällen haben wir Lähmung sämtlicher Muskeln des betreffenden Stimmbandes, während in anderen nur die Kerne der Adductor- oder Abductorfilamente involviert sein mögen, wonach die Symptome . . . . . entweder in Heiserkeit oder in Stimmverlust, und in anderen Fällen in starker Dyspnoë bestehen mögen."

Viertens endlich lässt sich, wie mir scheint, der Schlusssatz des oben citierten Passus nur dahin verstehen, dass Prof. Schnitzler meint, ich sei geneigt, diese centrale Differenzierung zur Erklärung aller möglicher Fälle von Abductorlähmung heranzuziehen, während ich gerade umgekehrt sowohl in meiner früher zitierten Anmerkung zu der eben angeführten Mackenzie'schen Stelle, wie auch in meiner Arbeit in den Archives of Laryngology (s. o.) ausdrücklich statuiert habe, dass diese centrale Differenzierung zur Erklärung der Fälle, in welchen isolierte Abductorlähmung peripherem Druck auf die Nervenstämme folgt, nicht ausreicht!

Prof. Schnitzler's Schilderung differiert also in sämtlichen wesentlichen Punkten von der wirklichen Sachlage.

Es ist indessen erst im nunmehr folgenden Abschnitt seiner Arbeit, dass wir auf den wirklich streitigen Boden kommen.

Er beginnt diesen Teil damit, dass er auf meine Angabe verweist, dass alleinige oder auch nur vorwiegende Lähmung der Adductoren bei organischer Erkrankung der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven „kaum je vorkommen dürfte"[1]), und fährt fort: „Dieser

---

1) Streng genommen hätte ich ein gutes Recht, mich auch über diese mir untergelegte Angabe zu beschweren, da ich, wie schon Eingangs dieser Arbeit bemerkt, dieselbe bisher niemals öffentlich gemacht habe, und mich im Gegenteil gerade über die Möglichkeit des Vorkommens solcher initialen Adductorlähmungen in meiner

bisher allgemein giltigen Anschauung gegenüber bin ich in der Lage, Ihnen Fälle vorzuführen, wo ich bei Druck auf die Recurrentes Lähmung der Adductoren, bei Intaktbleiben der Abductoren beobachtete. Wenn auch die Diagnose in diesen Fällen nicht jedesmal durch die Obduktion bestätigt wurde (!), so glaube ich doch, dass deren Richtigkeit ausser Zweifel steht, indem ich dieselben nicht nur meist durch längere Zeit beobachtet, sondern sie auch öfters demonstriert habe, und so die Richtigkeit der Diagnose durch wiederholte und mehrfache Kontrolle bestätigt wurde."

Als Paradigma solcher Vorkommnisse nun beschreibt Prof. Schnitzler den uns hier vor allen anderen interessierenden, von Duvening als meine Anschauungen widerlegend zitierten Fall.

Es ist ein Fall von traumatischem Aortenaneurysma. Der Patient, ein 22jähriger Zimmermann, gab an, im April 1878, wo er bei einem Baue (bei der Weltausstellung in Paris) tätig war, von einem etwa 10 m hohen Gerüst heruntergestürzt und auf die Brust gefallen zu sein.

Es schloss sich an diesen Unfall eine längere akute Krankheit und dauernde Beschwerden. Ich verweise hinsichtlich der Beschreibung der stark entwickelten Symptome und der physikalischen Untersuchung, welche ganz unzweifelhaft die Existenz eines Aortenaneurysmas und einer Insuffizienz der Aortenklappen ergab, auf das Original, und komme sofort auf die schliessliche Beschreibung des Kehlkopfbefundes zu sprechen, da das laryngoskopische Bild und die vorhandenen Symptome nach Prof. Schnitzler's ausführlicher Beschreibung anfänglich wechselten. Nach einer längeren Abschweifung über Fälle von Adductorenlähmung bei Struma lymphatica jugendlicher Individuen (dieser interessante Punkt wird weiterhin diskutiert werden), kehrt der Autor zu seinem Falle zurück und sagt, dass ein Irrtum in der Diagnose hier wohl ziemlich ausgeschlossen sei: „Der Patient kommt seit nahezu 2 Jahren fast allmonatlich ein- bis zweimal auf die Poliklinik, wo er jedesmal einer genauen Untersuchung unterzogen wird. Die Symptome des Aneurysma treten immer deutlicher hervor, namentlich wird die pulsierende Geschwulst im zweiten Interkostalraum immer grösser, das Schwirren daselbst immer fühlbarer, die Geräusche in den Gefässen immer stärker und das Späterkommen des Pulses in den peripheren Arterien immer auffälliger."

„Auch das laryngoskopische Bild ist während dieser Zeit markanter und zugleich stabiler geworden. Bei der ersten Untersuchung näherten

---

ausführlichen Arbeit in den Arehives of Laryngology äusserst vorsiehtig ausgesproehen habe (vgl. dieselbe l. e. S. 217 gegen Ende, sowie Anmerkung 2 auf dieser Seite und S. 218 nebst ihren Anmerkungen). Da Prof. Sehnitzler aber meine nunmehr gewonnenen Ueberzeugungen — denn jetzt bekenne ich mich zu obigem Satze — riehtig antizipiert hat, und ieh mieh über so vieles andere mit ihm auseinanderzusetzen habe, so erwähne ieh dieser Ungenauigkeit nur, um zu bemerken, dass ieh in Wirklichkeit nur die einfache Tatsaehe konstatiert habe, dass ein Fall dieser Art, soweit mir bekannt, noeh niemals beobaehtet worden ist (vgl. oben das Résumé meiner Arbeit).

sich die Stimmbänder bei der Phonation noch bis auf einen schmalen linearen Spalt, allmählich wurde dieser immer weiter, und jetzt bilden sie beim Phonationsversuch des Kranken ein weitklaffendes gleichschenkliges Dreieck, dessen Basis zwischen den Aryknorpeln mindestens 3—4 mm beträgt. Die Stimme, die früher matt klang, ist jetzt ganz tonlos.“ (Ich bitte auf diese Beschreibung genau zu achten.)

„Wir haben somit hier eine durch Druck auf beide Recurrentes hervorgerufene, komplette Lähmung sämtlicher Schliessmuskeln der Stimmritze, eine Beobachtung, wie sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben wurde.“

Zum Beweise dessen zieht Prof. Schnitzler die betreffende Stelle aus meiner Arbeit an. — — —

Als ich diese Beschreibung im Sommer vorigen Jahres las, war mir klar, dass, wenn dieselbe den aktuellen Verhältnissen entsprach, der Allgemeingiltigkeit der von mir konstatierten Tatsache der Todesstoss versetzt war. Da ich gerade damals nach vielen neuen Beobachtungen meine in meiner ersten Arbeit geäusserte Ansicht hinsichtlich der bedeutend grösseren Häufigkeit der Abductorparalysen infolge organischer Läsionen bei mir selbst dahin zu erweitern begonnen hatte, dass es sich hier in der Tat nicht nur um eine grössere „Häufigkeit“, sondern um eine „Ausschliesslichkeit“ handle, so kam mir die Schnitzler'sche Beschreibung doppelt frappierend, und, aus andern Gründen im Oktober vorigen Jahres in Wien anwesend, ersuchte ich Prof. Schnitzler dringend, mir die Gelegenheit zu geben, den Fall zu sehen. Prof. Schnitzler willfahrte meiner Bitte, und ich sah den Patienten zum ersten Male am 17. Oktober vorigen Jahres in der Poliklinik.

Mir liegt die Pflicht ob, zu konstatieren, dass, während das Resultat meiner Untersuchung der Brustorgane nur wenig von der Schnitzlerschen Beschreibung differierte[1]) (ein geringer Unterschied war ja bei dem progressiven Charakter des Aortenleidens von vornherein zu erwarten), der Kehlkopfbefund am 17. Oktober toto coelo von der oben wörtlich zitierten Schilderung Prof. Schnitzler's verschieden war!

Während bei ruhiger Respiration die Glottis weit geöffnet ist, „bewegen sich beim Phonationsversuch die Aryknorpel energisch bis zu voller Berührung ihrer inneren Flächen einwärts. Die Glottis klafft aber rautenförmig wegen Ausschweifung der inneren Ränder beider Stimmbänder. (Paralyse der Mm. thyreoarytaenoidei interni?). An diesem Tage also bestimmt keine „durch Druck auf beide Recurrentes hervorgerufene komplette Lähmung sämtlicher Schliessmuskeln der Glottis!“ — „Stimme gewöhnlich (d. h. während

1) Ich fand den Spitzenstoss im 6. Interkostalraum, gerade unter der Mamilla; ein längeres präsystolisches, mit einem dumpfen Ton abschliessendes, und ein diastolisches Geräusch, und endlich frémissement chataire.

der Dauer der Untersuchung am 17. Oktober) heiser, schwach, mit hohem Timbre und phonatorischer Luftverschwendung; bisweilen für einen Augenblick normale Bruststimme, aber nie aphonisch!“

Vorstehendes ist ein wörtliches Zitat meiner sofort nach der Untersuchung gemachten Aufzeichnungen über den Sachbefund! Selbstverständlich informierte ich unverzüglich Prof. Schnitzler, welcher bei meiner Untersuchung nicht gegenwärtig gewesen war, von dem Resultate derselben, und proponierte eine gemeinschaftliche Wiederholung der laryngoskopischen Examination. Dieselbe fand am 25. Oktober in Prof. Schnitzler's Wohnung statt.

„Am 25. Oktober Untersuchung wiederholt.“

„Derselbe Befund im Kehlkopfe. Vielleicht (?[1]) bleibt eine minimale Spalte zwischen den hintersten Enden der Stimmbänder (nämlich beim Phonationsversuch); von einem „weitklaffenden, gleichschenkligen Dreieck, dessen Basis zwischen den Aryknorpeln mindestens 3—4 mm beträgt“, ist aber nicht die Rede. Die rautenförmige Spalte ist an ihrer grössten Weite, d. h. in der Mitte, höchstens 2 mm weit. Hinten kommen die inneren Flächen der Aryknorpel ganz zusammen. — Hinsichtlich der Stimme ist zu bemerken, dass es sich bei genauer Beobachtung zeigt, dass regelmässig beim Anfang der Phonation eines Wortes schwache, heisere, hohe Stimme mit phonatorischer Luftverschwendung vorhanden ist, dass aber gegen die zweite Silbe hin die volle Bruststimme eintritt.“

Dies sind meine Notizen vom 25. Oktober, welche ich ebenfalls sofort nach der Untersuchung niederschrieb, welche ich vor meiner Abreise von Wien Prof. Schnitzler vorgelesen habe, und gegen welche er nichts einzuwenden gehabt hat!

Mit Bestimmtheit geht nun aus diesen Tatsachen hervor: 1. dass dies kein Fall von Lähmung der Glottisverengerer infolge organischer Läsion der motorischen Kehlkopfnerven ist, 2. dass ihm also die ihm von Prof. Schnitzler und von Dr. Duvening vindizierte Bedeutung nicht zukommt!

Auf eine Beweisführung glaube ich nach obiger Schilderung verzichten zu dürfen: es wird keinem Menschen einfallen, von Lähmung der Verengerer zu sprechen, wenn bei der Phonation sich die Aryknorpel energisch bis zu voller Berührung ihren inneren Flächen einwärts bewegen.

Ebenso wenig glaube ich, dass mir die Beantwortung der Frage obliegt: um was es sich denn eigentlich in diesem Falle handelt? Erstens einmal möchte ich mir wirklich nicht erlauben, in einem derartigen Falle, nachdem ich den Patienten nur zweimal für je eine halbe Stunde gesehen, eine positive Meinung auszusprechen; zweitens scheint es mir, dass mir nur die Aufgabe zufiel, nachzuweisen, dass es sich

1) Eine solche minimale Spalte meinte Prof. Schnitzler zu sehen; ich selbst konnte mich beim besten Willen von ihrer Existenz nicht überzeugen.

hier nicht um eine durch organische Läsion der motorischen Kehlkopfnerven bewirkte isolierte Adductorenlähmung handelt, und diesen Nachweis habe ich, wie ich glaube, durch einfache Mitteilung des Spiegelbefundes geliefert.

Aber die ganze Angelegenheit ist eine so unerquickliche, dass ich jedenfalls sie noch komplizierende Missverständnisse zu vermeiden wünsche. Ich erkläre also ausdrücklich, dass ich keinen Zweifel hege, dass zur Zeit der Publikation der Schnitzler'schen Arbeit die Verhältnisse im Larynx genau so lagen, wie sie der Verfasser schildert, und dass sich dieselben ohne Zweifel nur zur Zeit, als ich den Patienten sah, anders gestaltet hatten.

Ich kann aber nicht umhin zu bemerken, dass dieses Zugeständnis einen Vorwurf für Prof. Schnitzler in sich birgt, und eine weitere Waffe gegen seine Auffassung liefert: einen Vorwurf insofern, als Prof. Schnitzler doch wohl sicherlich den Fall verfrüht publiziert hat, während es ihm wohlbekannt war, dass sich an denselben eine wichtige Prinzipienfrage knüpfte; eine Waffe, als eine derartige Verbesserung im Kehlkopfe, wie sie im Oktober vorhanden war, während gleichzeitig das Wachstum des Aneurysmas so unzweideutig konstatiert wurde, mit dem Gedanken einer Abhängigkeit des Kehlkopfleidens von der Brustkrankheit ganz unvereinbar ist, wie jeder Sachverständige zugeben wird.

Und hier halte ich es für meine Pflicht, wenigstens zu erwähnen, dass am 25. Oktober bei unserer gemeinschaftlichen Untersuchung der Patient angab, schon im Jahre 1877, d. h. ein Jahr, bevor er nach Paris ging, wo sein Unfall den Keim zu seinem Aortenleiden legte, wegen Schlingbeschwerden und einer der jetzigen ganz ähnlichen Heiserkeit die Poliklinik aufgesucht zu haben und von Prof. Winternitz mit Erfolg behandelt worden zu sein! — Wieviel auf diese Angabe zu geben ist, will ich unerörtert lassen; jedenfalls schien mir ihre Erwähnung geboten.

Ich verlasse hiermit diesen Fall, muss aber, ehe ich von Professor Schnitzler's Arbeit überhaupt Abschied nehme[1]), noch einer wichtigen Frage gedenken, welche er, wie bereits oben erwähnt, bei der Besprechung desselben angeregt hat. Er sagt nämlich, dass er bei dem Mangel eines Präzedenzfalles vielleicht versucht haben würde, obigem Falle eine andere Deutung zu geben, wenn er nicht im Gegensatze zur herrschenden Anschauung auch in anderen Fällen von Kompression der Recurrentes schon öfter ausschliessliche Lähmung der Adductoren beobachtet hätte. Diese Angabe, welche viel zu allgemein gehalten ist, um

---

1) Ich bemerke dabei, dass weder meine früheren noch die im Vorstehenden gemachten Bemerkungen die Summe meiner Bedenken gegen die von Prof. Schnitzler in der besprochenen Arbeit aufgestellten Behauptungen erschöpfen; ich habe indessen nicht beabsichtigt, eine Kritik seines Vortrags zu geben, sondern nur seine, meinen Ausführungen widersprechenden Behauptungen zu entkräften.

beweisend zu wirken, stützt er nun aber des Weiteren durch Eingehen auf eine bestimmte Klasse: „Namentlich sah ich dies wiederholt bei Struma lymphatica jugendlicher Individuen. Während ich bei den verschiedenen harten Kröpfen — ich gebrauche absichtlich diesen allgemein gehaltenen Ausdruck — gleich den meisten anderen Autoren ein- oder beiderseitige Paralyse der Abductoren der Stimmritze sah, fand ich bei der mehr gleichmässigen lymphatischen Anschwellung der Schilddrüse, wie wir sie namentlich bei Mädchen in den Entwickelungsjahren (!) so oft sehen, häufig Paralyse der Adductoren der Stimmritze und zwar von der leichten Parese einzelner dieser Muskeln bis zur vollständigen Paralyse sämtlicher Verengerer der Stimmritze.“ Prof. Schnitzler erwähnt dann des häufigen Wechsels sowohl des laryngoskopischen Bildes wie der sonstigen Kehlkopferscheinungen, und bezieht denselben auf eine Reizung der Vagusäste durch die allmähliche und vielleicht auch wechselnde Anschwellung der Schilddrüse.

Die Richtigkeit der Beobachtung bezweifle ich keinen Augenblick; hinsichtlich der Deutung aber, dass nämlich solche transitorische Paralysen der Adductoren durch Druck auf die Vagusäste bzw. die Recurrentes bewirkt würden, hege ich solche Bedenken, dass ich mir die Bitte erlauben möchte, diese Fälle mehr gleichmässiger weicher Anschwellung der Schilddrüse bei der Betrachtung der uns hier beschäftigenden Frage ganz aus dem Spiele zu lassen! Ich will diese Bitte kurz motivieren:

Unsere Kenntnisse von der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse sind bis auf die jüngsten Tage herab so minimal gewesen, dass man, wie Prof. Kocher richtig sagt[1]), stillschweigend die Voraussetzung gemacht hat, es komme der Schilddrüse überhaupt keine Funktion zu! Nun hat sich aber ganz im Gegenteil jüngstens herausgestellt, dass die Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus eine ungemein hohe ist. Prof. Kocher beobachtete[2]) nach sämtlichen Fällen von Totalexstirpation der vergrösserten Schilddrüse, welche er vorgenommen, und in welchen er die Gelegenheit hatte, die Patienten später wiederzusehen, die langsame, aber — wenn kein Rezidiv oder vikariierende Hypertrophie einer accessorischen Schilddrüse eingetreten war — unausbleibliche Entwickelung eines höchst eigentümlichen Symptomenkomplexes, in welchem eine hochgradige Hydroanämie, sowie Veränderungen der Gehirnfunktion (Schwerfälligkeit des Denkens und der Sprache) im Vordergrunde des Interesses stehen. Prof. Kocher gab diesem Symptomenkomplex, den er augenscheinlich für völlig unbekannt hielt, den Namen Cachexia strumipriva. Aus seiner klassischen Beschreibung geht aber mit grösster Bestimmtheit hervor, dass derselbe völlig identisch ist mit einer neuerdings und zwar hauptsächlich von englischen Autoren, namentlich

1) Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. v. Langenbeck's Archiv. XXIX. 2. 1883. S. 273.

2) l. c. S. 279ff.

von Sir William Gull[1]) und von meinem Freunde und Kollegen Dr. W. Ord[2]) beschriebenen eigentümlichen Krankheit Erwachsener, dem Myxödem! — Beiden Krankheiten ist nicht nur der von Prof. Kocher beschriebene Symptomenkomplex gemeinsam: auch beim Myxödem spielt Atrophie der Thyreoidea eine seit lange bemerkte Rolle! Da nun letztgenannte Krankheit fast ausschliesslich eine Krankheit Erwachsener in mittleren Lebensjahren ist, und von einer mangelhaften Entwickelung oder Atrophie und Erweichung der Trachea, auf welche Prof. Kocher geneigt ist, die seinen Totalexstirpationen folgende Hydroanämie zu beziehen, bei derselben kaum die Rede sein kann, so dürften wir doch wohl genötigt sein, auf die beiden Krankheiten gemeinschaftliche Abwesenheit der Thyreoidea als das ursächliche Moment der Entwickelung des ganzen Symptomenkomplexes zurückzugreifen, wenn auch der Modus operandi dieser Entwickelung vorderhand noch ziemlich obskur ist.

In jedem Falle unterstützen die sowohl nach Atrophie der Thyreoidea wie nach operativer Entfernung derselben auftretenden Veränderungen der Gehirnfunktion mit Schwerfälligkeit des Denkens und der Sprache die schon früher von Schiff und Liebermeister aufgestellte Theorie[3]), dass die Schilddrüse als Regulator für die Blutcirculation im Gehirn dient![4]) Und dies führt uns zurück auf meine Bitte, bei der Besprechung der Abductorenparalysen die weichen Kröpfe aus dem Spiele zu lassen! Wenn nämlich eine Schwellung der Schilddrüse die Blutzufuhr zum Gehirn zu beschränken vermag, „indem das Blut, statt bloss in der Vena jugularis interna sich zu stauen, auch die Thyreoidalvenen anfüllt und durch die erhebliche Anschwellung der Drüse, welche dies im Gefolge hat, bei gleichzeitiger Kontraktion der prätrachealen Muskeln die Carotiden komprimiert, da die Scheide der grossen Halsgefässe mit der Schilddrüsenkapsel verwachsen ist[5]),“ — so liegt der Gedanke nahe genug, dass es in solchen Fällen, speziell bei den mit den sexuellen Funktionen der Frauen (Menstruation, Schwangerschaft, Geburt usw.) zusammenhängenden transitorischen Schwellungen der Schilddrüse[6]) zu temporärer lokaler Anämie einzelner Gehirnbezirke nebst transitorischer Störung ihrer Funktionen kommen möge! — Dass bei solchen rein funktionellen Störungen, soweit sie den Kehlkopf betreffen, die Adductoren der Stimmbänder fast ausschliesslich zu leiden pflegen, habe ich in allen meinen auf den Gegenstand bezüglichen Publi-

---

1) On a cretinoid state supervening in adult life in women. Trans. of the Clinical Society. 1874.

2) On myxoedema etc. Trans. Med. Chir. Soc. Vol. LXI 1878. p. 57 u. a a. O.

3) Vgl. Kocher, l. c. S. 297.

4) Ich möchte nicht unterlassen, ausdrücklich zu bemerken, dass Prof. Kocher selbst die Abwesenheit dieser regulatorischen Tätigkeit der Schilddrüse für die Erklärung der Störung der Hirncirculation mit heranzieht.

5) Vgl. Kocher, l. c. S. 297.

6) Vgl. Freund, Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1883. Bd. XVIII. H. 3 u. 4. S. 213ff.

kationen hervorgehoben. — Man sieht also, dass es eine vollständig ungezwungene Art gibt, die transitorischen Adductorenlähmungen bei lymphatischen Strumen, von welchen Prof. Schnitzler spricht, in einem ganz anderen Lichte zu betrachten, und in einem ganz anderen Zusammenhange zu erklären als in dem, dass diese Paralysen durch direkten Druck auf den Vagus und seine Aeste produziert würden[1]), und dass es sich bei der doch unstreitig vorhandenen Möglichkeit der Realität der eben entwickelten Pathogenese jedenfalls empfiehlt, diese komplizierten Fälle von der Beweisführung in einer anderen ebenfalls komplizierten Frage auszuschliessen.

Ich nehme mit diesen — der Natur der vorliegenden Arbeit nach notwendig aphoristischen — Bemerkungen von Prof. Schnitzler's Vortrag Abschied und wende mich zu dem letzten noch zu besprechenden Beitrag zu dieser Frage, der bereits erwähnten Arbeit des jüngeren Solis Cohen.

Glücklicherweise kann ich mich in betreff derselben, einer flüchtig geschriebenen Erstlingsarbeit, sehr kurz fassen.

Dr. S. Solis Cohen berichtet zwei Fälle von Anchylose des Crico-Arytaenoidgelenks; zwei Fälle von Aortenaneurysma, bei welchen das unbewegliche Stimmband „in abduction" fixiert war; einen Fall von Aortenaneurysma mit Fixation des gelähmten linken Stimmbandes in der kadaverösen Position, und einen Fall, der zwar unter dem zuversichtlichen Titel „Aneurysma des Aortenbogens. Kompression des linken Vagus und Recurrens. Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes „in abduction". Tod durch Berstung des Aneurysmas" aufgeführt wird, von dem aber späterhin der Verfasser selbst sagt, dass „er so obskur sei, dass bei der Abwesenheit einer Autopsie (!) es unmöglich sei, seine wahre Natur definitiv festzustellen, und dass keine Hypothese ihn völlig erklären könne". — — —

Meine Gründe, die Beweiskraft von Cohen's zwei resp. drei Fällen einfach zu negieren, basieren auf folgenden Tatsachen:

Erstens ist die Beschreibung eine so flüchtige, die Motivierung eine so ungenügende — man muss die Arbeit selbst gelesen haben um einen Begriff von dem Hinweghuschen des Autors über die wichtigsten Fragen zu bekommen, — dass, ganz allgemein gesprochen und ganz abgesehen von der uns hier beschäftigenden Frage, der Arbeit eine beweisführende Kraft kaum zuerkannt werden kann.

Zweitens wurden in keinem einzigen Falle, in welchem das gelähmte Stimmband „in abduction" fixiert war, die klinischen Untersuchungsresultate durch eine Autopsie bestätigt.

---

1) „Dass die Störungen der Hirntätigkeit höhere Grade erreichen können, ergibt sich aus den mitgeteilten Fällen von Konvulsionen, Tetanieanfällen und epileptischen Zufällen." (Kocher, l. c. S. 298.) — Es würden sich daher auch die anderen Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs, von denen Prof. Schnitzler spricht, wie die Glottiskrämpfe (wahrscheinlich gehört der Seitz'sche Fall hierher) und auch viele Fälle des sogenannten „Kropfasthmas" leicht und ungezwungen aus diesen höheren Graden der Störungen der Hirntätigkeit erklären lassen.

Drittens hatte ich, Dank der Güte des Bruders des Verfassers, die Gelegenheit den ersten Fall des Verfassers, welcher als „Anchylose des linken Crico-Arytaenoidgelenks“ beschrieben wird, selbst zu untersuchen, und muss konstatieren, dass an dem Tage, an welchem ich den Patienten sorgfältig untersuchte[1]) (15. Dezember 1882), der Befund wesentlich von der von dem Verfasser gegebenen Schilderung differierte. Namentlich konnte ich mich nicht von der von dem Verfasser berichteten Immobilität des linken Stimmbandes in Abduktionsstellung überzeugen. Der vordere Teil desselben bewegte sich vielmehr beim Phonationsversuch energisch nach der Mittellinie zu, und legte sich sogar teilweise über das rechte Stimmband hinüber!

Viertens entspricht die eigene Abbildung des Verfassers, welche die bei seinen Untersuchungen vorhanden gewesenen Verhältnisse während der Phonation illustrieren soll, ganz und gar nicht der „Aduktions-“ resp. „Inspirations-“ Stellung — denn anders kann der, übrigens nichts weniger als billigenswerte[2]) Ausdruck: „in abduction“ nach den eigenen Worten des Verfassers (vgl. weiterhin) nicht aufgefasst werden, — sondern dem, was wir nach v. Ziemssen's Vorgang „kadaveröse Position“ zu nennen pflegen, d. h. einer Stellung halbwegs zwischen der gewöhnlichen Respirations- und der Phonationsstellung.

Was aber über die Ausführungen und den Wert von des Verfassers Angaben meines Erachtens nach absolut den Stab bricht, ist folgende wirklich unglaubliche Aeusserung in seinem Résumé des dritten, wie erwähnt, nach seiner eigenen Ansicht obskuren Falles: „Die Tatsache, dass die Position, in der das Stimmband fixiert war, nicht die kadaveröse sondern die Abduktionsstellung war, ist von Interesse, da sie, ebenso wie die Fälle IV und VI die grössere Neigung der Adductorfasern über die Abductorfasern, affiziert zu werden, illustriert; ein klinischer Punkt, auf den während der letzten Jahre in hervorragender Weise die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist.“ (!!)

Kann man die Naivetät weiter treiben? Der Autor berichtet — ganz unbewusst, ohne Zweifel — drei Fälle auf einmal, welche der akkumulierten Erfahrung sämtlicher Vòrgänger schnurstracks zuwiderlaufen, und hat dann die Harmlosigkeit, dieselben als Illustration eines klinischen Punktes zu bezeichnen, hinsichtlich dessen das strikte Gegenteil von dem statuiert worden ist, was er selbst angibt, und welcher, wenn sein Bericht beweiskräftig wäre, durch denselben mehr oder minder schwer erschüttert werden würde! — —

---

1) Ich besitze genaue Notizen über den Befund.

2) Man kann von „Adductoren“ und „Abductoren“ sprechen und auch von einer Position „in adduction“, denn dieser Ausdruck würde naturgemäss zu ergänzen sein: „zu der Medianlinie.“ „In abduction“ aber ist ein ganz unbestimmter Ausdruck, der eben nur besagt, dass das Stimmband „von der Mittellinie abduziert“ ist. Ob die eingenommene Stellung die „kadaveröse“, die „gewöhnliche Respirations-“ oder die „tiefe Inspirations-“ Stellung ist, bleibt dabei völlig unentschieden! — Ich hätte gern dem Verfasser die „Wohltat des Zweifels“ angedeihen lassen, unterschiede er nicht in seiner gleich zu zitierenden Aeusserung mit Bestimmtheit zwischen „kadaveröser“ und „Abduktions-“ Stellung.

Ich überlasse es meinen Lesern, sich ein eigenes Urteil über den Wert und die Beweiskraft solcher Berichte zu bilden. Für mich haben Arbeiten wie die letzterwähnten nur die eine Bedeutung, dass ich aus denselben die dringende Bitte ableiten möchte, nicht durch verfrühte oder den inneren Stempel der Wertlosigkeit tragende, sensationelle Mitteilungen den Glauben an die Aktualität von Tatsachen zu erschüttern, welche die Kollektiverfahrung zweier Dekaden repräsentieren und welche, abgesehen von ihrem wissenschaftlichen Interesse, die unmittelbarste praktische Wichtigkeit für die Diagnose einer Anzahl der schwersten Erkrankungen besitzen!

Und indem ich hiermit die historische Darstellung der Frage in der Ueberzeugung verlasse, neben der Beibringung einer bedeutenden Anzahl neuer beweiskräftiger Fälle den Nachweis geliefert zu haben, dass bis zu dieser Stunde ein triftiger Gegenbeweis gegen die Allgemeingültigkeit der von mir in meiner ersten Arbeit aufgestellten Sätze nicht geliefert worden ist, komme ich nunmehr schliesslich zu der Frage:

Besitzt denn das hier diskutierte Thema wirklich eine solche Wichtigkeit, dass es sich des in den vorstehenden Ausführungen verwendeten Apparates verlohnte, um festzustellen, dass es in der Tat stets die Erweiterer der Glottis seien, welche bei organischen Erkrankungen der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven zuerst leiden?

Ich beantworte diese Frage mit vollster Ueberzeugung bejahend, bejahend zumal was die bisher viel zu sehr vernachlässigten einseitigen Abductorparalysen betrifft! — Von einem höheren Standpunkte aus betrachtet, haben bisher die doppelseitigen Glottisöffnerparalysen sehr ungerechtfertigter Weise das Interesse der Aerzte — man darf wohl sagen: monopolisiert. Ohne Zweifel ist ihre Wichtigkeit im individuellen Falle unendlich viel grösser, als die der einseitigen Paralysen, da sie direkt durch den mehr oder minder vollkommenen Glottisverschluss das Leben des Patienten bedrohen. Aber glücklicherweise sind diese Fälle verhältnismässig selten, und werden — wie wir jetzt gerade mit Bestimmtheit behaupten können, nachdem George Johnson's[1]) und meine Arbeiten ihre Pathogenese des mystischen Halbdunkels entkleidet haben, in dem dieselbe noch bis vor kurzer Zeit sich befand — der Natur der Dinge gemäss immer selten bleiben. Ausserdem ist ihr Symptomenkomplex — das Intaktbleiben der Stimme bei hochgradiger, rein inspiratorischer Dyspnoe und freier Exspiration[2]) ein so charakteristischer, dass die Natur der Krankheit sich, so zu sagen, schon von weitem ankündigt, und es kaum zu befürchten steht, dass Fälle dieser Art übersehen werden könnten.

---

1) Trans. of the Royal Med. and Chir. Soc. Vol. 58. p. 29 u. ff.

2) Vgl. Riegel's klassische Arbeit: Ueber respiratorische Paralysen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 95.

Ganz anders steht es mit den einseitigen Lähmungen des M. crico-arytaenoideus posticus. Was ist der Grund der auffälligen[1]) Erscheinung, dass ich so wenige Fälle fremder Beobachtung einseitiger Lähmung aufführen konnte? — Ich stehe keinen Augenblick an, die Erklärung dahin abzugeben, dass die Abwesenheit aller die Aufmerksamkeit auf den Larynx lenkender Symptome in der Meinung der grossen Mehrzahl der Aerzte bisher mit einer aktuellen Integrität dieses Organs identifiziert worden ist, und dass in dieser Meinung in einer grossen Anzahl von Fällen die laryngoskopische Untersuchung unterblieben ist, welche, wenn sie gemacht worden wäre, die unzweifelhafte Existenz einer einseitigen Erweitererlähmung ergeben hätte[2])!

Denn das ist gerade das Charakteristische der reinen einseitigen Erweitererlähmung, dass sie weder von seiten der Respiration noch von seiten der Stimme irgend welche bemerkenswerte Erscheinungen macht!

Ich muss mich selbst tadeln, dass ich nicht schon am Schlusse meiner ersten Arbeit auf diese so äusserst wichtige Abwesenheit aller laryngealen Symptome bei reiner einseitiger Erweitererlähmung aufmerksam gemacht habe. Jedenfalls will ich das Versäumte jetzt nachholen und in aller Kürze den Beweis für die Richtigkeit der eben aufgestellten Behauptung führen.

Bei einseitiger isolierter Lähmung eines M. crico-arytaenoideus posticus tritt, wie wir dies sowohl durch die klinische Beobachtung[3]), wie durch das physiologische Experiment[4]) wissen, das teilweise gelähmte Stimmband zuerst in die Kadaverstellung. Nach einiger Zeit aber macht die paralytische Kontraktur der Antagonisten[5]) ihren Einfluss geltend und das paralytische Stimmband rückt nun allmählich immer weiter nach innen, um schliesslich vollständig in der Medianlinie fixiert zu werden.

Nun lehrt die Erfahrung — und ich kann mich in dieser ganzen Frage, abgesehen von allen anderen bestätigenden Angaben, auf eine verhältnismässig bedeutende eigene Erfahrung berufen — dass bei dieser Stellung des gelähmten Stimmbandes die ruhige Respiration beim Erwachsenen[6]) absolut nicht erschwert ist! (Vgl. Fälle 1—6, 9—12 und 16 meiner zweiten Tabelle.) Bei Anstrengungen, Gemütserregungen usw.

---

1) Auch Duvening (l. c.) wundert sich über die geringe Anzahl der bisher berichteten Fälle einseitiger Abductorenlähmung.

2) Die Autopsie erstreckt sich in solchen Fällen wohl fast nie auf die Kehlkopfmuskeln, da ja während des Lebens eine Störung der Funktionen des Larynx nicht beobachtet worden war! Andererseits verhindert der Schleimhautüberzug der Erweiterer die zufällige Entdeckung der Atrophie eines derselben! So gehen die Fälle während des Lebens wie nach dem Tode verloren.

3) Vgl. Riegel, l. c. S. 6 u. 7.

4) Vgl. Sehech: Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873. S. 49.

5) Vgl. Riegel, l. c. S. 8.

6) Beim kleinen Kinde liegen die Verhältnisse anders. Vgl. die sehr wichtige Mitteilung Prof. Sommerbrodt's: Ueber einseitige Posticuslähmung bei einem halbjährigen Kinde. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. No. 10.

tritt wohl öfters eine geringe Kurzatmigkeit auf, im ganzen aber ist Kurzatmigkeit in solchen Fällen, wenn vorhanden, viel mehr auf die Natur des Grundleidens (Aneurysmafälle, vgl. 1, 2, 3, 5, 13, Lungentuberkulose, vgl. Fall 8) oder auf gleichzeitig[1]) vorhandene direkte Kompression der Trachea (Oesophaguscarcinom, vgl. Fälle 7 und 15, Scirrhus der Schilddrüse, vgl. Fall 14) zu beziehen, als auf die einseitige Abductorlähmung. In den ganz reinen Fällen (vgl. Fälle 6 und 9) fehlt die Kurzatmigkeit auch bei geringeren Anstrengungen, schnellem Gehen, Treppensteigen usw., vollständig.

Résumé: In Fällen einseitiger Abductorlähmung bei Erwachsenen lenkt kein Symptom von seiten der Respiration die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Kehlkopf!

Wir kommen nunmehr zur Frage der stimmlichen Symptome.

Wie wir eben gesehen haben, steht das gelähmte Stimmband in der Medianlinie, d. h. mit anderen Worten, in der Phonationsstellung. Beim Phonationsversuch legt sich das gesunde Stimmband völlig an das gelähmte an, die Glottis ist also wie unter normalen Verhältnissen geschlossen. Es bedarf nur noch der Spannung. Diese Spannung nun wird von dem M. crico-thyreoideus, dessen motorische Innervation vom N. laryngeus superior ausgeht, sowie vom M. thyreo-arytaenoideus internus, der vom Recurrens motorisch innerviert wird, besorgt. Ersterer Nerv wird nur sehr selten bei inkompletten Recurrenslähmungen in Mitleidenschaft gezogen; die den M. thyreo-arytaenoideus internus versorgenden Recurrensfäden allerdings viel häufiger (vgl. weiterhin). So lange die letztgenannten aber noch funktionieren, d. h. so lange die Lähmung ganz ausschliesslich auf den Erweiterer beschränkt ist, steht nichts einer Spannung des in der Phonationsstellung befindlichen gelähmten Stimmbandes entgegen. Mit anderen Worten: bei der reinen Posticuslähmung sind alle für das Zustandekommen der normalen Stimme erforderlichen Bedingungen vorhanden, man kann also theoretisch erwarten, dass die Stimme vollständig normal sein wird! Für den praktischen Beweis dieser theoretischen Schlusstolgerungen verweise ich auf Fälle 1—4, 6, 9, 11, 12, 14, 15 meiner zweiten, und auf Fall 1 meiner dritten Tabelle.

Résumé: In Fällen von reiner einseitiger Posticuslähmung lenkt kein Symptom von seiten der Stimme die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Kehlkopf[2]).

---

1) Vgl. zu dieser praktisch sehr wichtigen Frage meine Arbeit: Double stenosis of the upper air-passages etc. Trans. Path. Soc. 1882.

2) Ich möchte dabei bemerken, dass mir allerdings in einigen Fällen die Patienten auf ausdrückliches Befragen und nachdem ich die Lähmung schon mittelst des Spiegels konstatiert hatte, angaben, dass ihre Stimme „etwas schwächer“ geworden sei. Die Richtigkeit einer solchen Angabe lässt sich natürlich nicht von Jemandem kontrollieren, der den Patienten früher nicht kannte. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass in diesen Fällen eine besondere Schwäche der Stimme dem unbefangenen Ohr nicht auffiel.

[Es muss aber hierbei erwähnt werden, dass — manchmal in einer verhältnismässig frühen Periode der Lähmung, öfters in einem späteren Stadium — zu der reinen Posticuslähmung eine Lähmung des entsprechenden M. thyreo-arytaenoideus internus, manifestiert durch mehr oder minder beträchtliche elliptische Ausbuchtung des paralysierten Stimmbandes sich gesellen kann[1]) (sehr häufig bleibt dieselbe gänzlich aus), und dass in diesen Fällen — also im allgemeinen: in einem späteren Stadium des Grundleidens — die Stimme zu leiden beginnt. Sie wird schwächer, etwas heiser, wechselt öfters. (Vgl. Fälle 5, 7, 10, 16 meiner zweiten Tabelle.) Selbst in solchen Fällen aber ist die Stimmstörung oft so gering, dass sie bei nicht speziell auf diese Frage gerichteter Aufmerksamkeit leicht dem Beobachter entgehen kann.]

Die vorstehenden theoretischen Ausführungen, unterstützt durch die zahlreichen angeführten tatsächlichen Beobachtungen, erweisen, wie ich hoffe, positiv meine im Anfange dieses Abschnittes aufgestellte Behauptung: dass es das Charakteristikum der reinen einseitigen Erweitererlähmung sei, dass sie weder von seiten der Respiration, noch von seiten der Stimme irgend welche bemerkenswerte Erscheinungen darbiete.

Ich erfülle eine erfreuliche Pflicht der Gerechtigkeit, indem ich darauf hinweise, dass derselbe Satz bereits vor 10 Jahren von meinem Freunde Ph. Schech ausgesprochen worden ist: „Die einseitige Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus ist gewiss viel häufiger als man annimmt“, sagt er (l. c., S. 43), „sie ist die unschuldigste von allen, und entzieht sich nur deshalb so oft der Beobachtung, weil sie die Stimme unbeeinträchtigt lässt, und sonst keine Symptome macht. Ich entdeckte einmal eine solche bei einer an Erscheinungen von seiten des Gehirns leidenden Person, die bei vollständiger Medianstellung des linken Stimmbandes nicht die Spur von Stimmstörung verriet“.

Gewiss: an sich betrachtet, ist die einseitige Posticuslähmung die unschuldigste aller Kehlkopflähmungen. Ebenso sicher aber erscheint sie mir vom diagnostischen Standpunkte aus betrachtet, als die bei weitem wichtigste sämtlicher Kehlkopfparalysen! Sind die Ausführungen meiner früheren Arbeit und des vorliegenden Artikels richtig, so spielt diese unscheinbare Paralyse, wenn vorhanden, in einer Reihe der wichtigsten Leiden stets die Rolle eines hochbedeutsamen, oft die eines pathognomonischen Symptoms, und eröffnet sich für die laryngoskopische Untersuchung bei cerebralen und intrathoracischen Erkrankungen eine Perspektive, deren Bedeutung sich nur mit dem Wert der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Gehirn- und Nierenkrankheiten vergleichen lässt! Man werfe einen Blick auf die lange Reihe der ätiologischen

---

1) Nach meinen bisherigen Beobachtungen — ich spreche aber nur mit aller Reserve — scheint es mir, als ob in der Reihenfolge des Ergriffenwerdens der einzelnen Kehlkopfmuskeln bei progressiven Recurrensparalysen die Thyreo-arytaenoidei interni zunächst nach den Erweiterern kämen.

Momente in meinen früheren Mitteilungen, in meinen jetzigen Tabellen und erwäge die Schwere der dort aufgezählten Grundleiden! Man bedenke, dass ich, ein einzelner Beobachter, innerhalb 3 Jahre und weniger infolge meines grossen Materials, als infolge der Tatsache, dass ich methodisch in allen Fällen eine laryngoskopische Untersuchung anstelle[1]), 16 Fälle einseitiger Abductorparalyse zu registrieren hatte! Man erwäge ferner, dass in vielen dieser Fälle die Klagen sich in keiner Weise auf den Kehlkopf bezogen und dass in 4 derselben die Entdeckung dieser Lähmung direkt zur Entdeckung schwerster konstitutioneller Krankheiten (Aortenaneurysmen und Oesophaguscarcinome) führte: man lese endlich die elegante Remak'sche Lokalisationsdiagnose nach (l. c.) — — und man wird mir, glaube ich, nicht vorwerfen können, dass ich im Entdecker-Enthusiasmus den Wert der Tatsache überschätzt habe!

Die laryngoskopische Untersuchung — damit möchte ich meine Ausführungen abschliessen — ist bei allen vorhandenen oder vermuteten organischen Krankheiten, welche die Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betreffen könnten, eine Pflicht, auch wenn kein Symptom von seiten des Kehlkopfs eine solche Untersuchung direkt zu erfordern scheint!

Bei einem Rückblick auf vorstehende Arbeit glaube ich, die im Eingange derselben den Sätzen Dr. Duvening's gegenüber aufgestellten Behauptungen vollständig bewiesen zu haben. Ich kann mir andererseits nicht verhehlen, dass gar viel Unerfreuliches zur Sprache gekommen ist. Mit Bezug hierauf kann ich nur bemerken, dass Uebelstände, wenn sie irgendwo vorhanden sind, meiner Ueberzeugung nach nur durch direkte Namhaftmachung zu verbessern sind; dass es mir keine Freude gemacht hat, die mannigfachen bedauerlichen Erscheinungen, von denen ich zu berichten hatte, blosszustellen; dass ich erst nach zweijährigem Schweigen und erst als dies Schweigen irrig interpretiert wurde, das Wort ergriffen habe, und dass es sich endlich und hauptsächlich für mich nicht um persönliche Fragen, sondern um die Rettung einer Tatsache handelt, deren hohen Wert für die Anatomie und Physiologie der Gehirnnerven und für die Diagnose von cerebralen und intrathoracischen organischen Erkrankungen die Zukunft meiner festen Ueberzeugung nach in nicht ferner Zeit beweisen wird!

---

1) In der Hoffnung, dass diese Arbeit zu einer häufigeren Untersuchung des Kehlkopfs in einschlägigen Fällen anregen wird, erlaube ich mir die wichtige Bemerkung, dass es bei den auf Abduetorparalyse gerichteten Spiegeluntersuchungen absolut notwendig ist, die spiegelnde Fläche völlig parallel mit der Querachse des Auges des Beobachters zu halten (natürlich bei gehöriger Neigung des Spiegels), und den Pat. nicht nur tief respirieren, sondern auch phonieren zu lassen! — Schrägstellung des Spiegels und ausschliessliche Beobachtung der Respirationsstellung der Stimmbänder führt sehr leicht zu Selbsttäuschungen.

III.

Ueber eine anscheinend periphere und differenzierende Wirkung des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln[1]).

Von

Felix Semon und **Victor Horsley.**

In einem vor der American Laryngological Association am 24. Juni 1885 gehaltenen und im siebenten Bande der „Transactions“ dieser Vereinigung veröffentlichten Vortrage macht Dr. Hooper (Boston) folgende Bemerkungen:

„Dass Aether, Chloroform und andere Anästhetica die Fähigkeit haben, die Tätigkeit dieser Verengerer (nämlich der verengernden Muskeln des Kehlkopfs) zu beeinträchtigen, ist zu wohlbekannt, um einer Erwähnung zu bedürfen. Wenn wir aber diese Gedankenreihe etwas weiter führen, sollten wir nicht — vorausgesetzt dass wir das organische Leben eines Tieres erhalten könnten, während sein Willenseinfluss gleichzeitig vollständig ausgeschaltet wäre — erwarten dürfen, so fragen wir, dass wir unter diesen Umständen bei Reizung der Nervi recurrentes eine Erweiterung der Glottis statt einer Verengerung erhalten würden, da doch die Mm. crico-arytaenoidei postici Muskeln sind, die dem organischen Leben dienen? — Wir glauben in der Tat, dass dies der Fall sein würde, und zur Stütze dieses Glaubens unterbreiten wir folgende Experimente“: (Hier folgt eine Beschreibung der benutzten Methoden und Apparate.)

„Das Phänomen, dass eine Reizung des Nervus recurrens laryngis eine Auswärtsbewegung des korrespondierenden Stimmbandes bewirken kann, wurde zuerst zufällig beobachtet. Ein kleiner Bastardhund, dessen Alter auf 10 Monate geschätzt wurde, da er noch einige Milchzähne besass, wurde zu einem anderen experimentellen Zwecke hergerichtet. Als man nach dem linken Recurrens suchte, fand man ihn nicht in seiner gewöhnlichen anatomischen Situation, entdeckte aber zwei kleine Nerven in der Nähe. Da es zweifelhaft war, was diese beiden Zweige darstellten, und ob sie überhaupt zu dem Kehlkopf gingen, wurde eine geschützte

1) Vorgetragen in der Sektion für Therapie und Pharmakologie der Jahresversammlung der British Medical Association zu Brighton 1886 und veröffentlicht im British Medical Journal vom 4. und 11. September 1886, unter dem Titel: „On an apparently peripheral and differential action of ether upon the laryngeal muscles“.

Elektrode auf den äusseren und grösseren Nerven appliziert und derselbe gereizt, während die Stimmbänder vom Maule aus beobachtet wurden. Das sehr unerwartete Ergebnis der Reizung war eine kräftige Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes. Dr. T. W. Warren, der physiologische Assistent, wurde gebeten, sich dieses ungewöhnliche Phänomen anzusehen. Der Aetherschwamm war beim Beginn des Experimentes von dem Hunde entfernt worden, und zu der Zeit, als Dr. Warren bereit war, den Kehlkopf zu inspizieren, hatte sich das Tier etwas von dem Einfluss des Anästheticums erholt. Jedenfalls trat bei erneuter Reizung des Nerven der gewohnte Glottisschluss ein, statt der Erweiterung, die wenige Augenblicke vorher so augenscheinlich gewesen war. In der Annahme, dass der Grad der Narkose des Tieres etwas mit diesen Phänomenen zu tun haben könnte, wurde aufs neue eine beträchtliche Quantität von Aether in Anwendung gezogen. Als der Hund sich in tiefer Narkose befand, wurde der Nerv wiederum gereizt, und diesmal beobachteten sowohl Prof. Bowditch wie Dr. Warren die Auswärtsbewegung des Stimmbandes, die im Verhältnis zu der Intensität der Reizung mehr ausgesprochen war. Nach Weglassung des Anästheticums verringerte sich die Auswärtsbewegung im Verhältnis, in dem das Tier sein Bewusstsein zurückgewann, und schliesslich trat wieder auf Reizung Verengerung der Glottis ein. Die verschiedenen Stadien dieses Experimentes liessen sich leicht durch Inspektion der Stimmbänder des Hundes beobachten, während der Recurrens in Zwischenräumen von einigen Augenblicken gereizt wurde."

„Zwischen extremster Aus- und kräftigster Einwärtsbewegung schien unter diesen Umständen ein sozusagen neutraler Punkt zu existieren, bei dem die Reizung nur eine Zitterbewegung des Stimmbandes auslöste; dieselbe wurde jedoch bald von einem Versuch einer Einwärtsbewegung gefolgt, und diese ging wiederum in einen unzweifelhaften und entschiedenen Glottisschluss über, sobald das Tier, wie schon bemerkt, sich von dem Einfluss des Aethers erholte. Aehnliche Resultate folgten der Reizung beider Abteilungen des linken Recurrens. Diese Zweige vereinigen sich, wie aus der späteren anatomischen Untersuchung hervorging, und wie Sie hier an dem Präparate sehen, 15 mm unterhalb des Ringknorpels, und bilden von dieser Stelle bis zum Kehlkopf einen einzigen Nerven. Die Reizeffekte am rechten Recurrens (der einen ungeteilten Nerven darstellte) entsprachen denen am linken. Die Reizung wurde mittels eines gewöhnlichen Induktionsapparates vorgenommen, mit wechselnder Reizstärke von 1 bis 40. Im allgemeinen aber wurde bei diesem Experiment und bei späteren an anderen Hunden vorgenommenen eine Reizstärke von 1 bis 8, niemals über 10 und gewöhnlich ungefähr 3 in Anwendung gezogen. Das Experiment, dessen Ergebnis oft an diesem Hunde beobachtet wurde, wurde mit bestätigenden Resultaten an acht anderen Hunden wiederholt. Es muss aber erwähnt werden, dass der Grad und die Stärke der Auswärtsbewegung der Stimmbänder bei

verschiedenen Hunden wechselten. In fünf Fällen wurde der Giessbeckenknorpel so kräftig auswärts gedreht, dass das Stimmband platt der Kehlkopfwand anlag. Ausserdem trat in einem Falle eine deutliche Auswärtsbewegung des Stimmbandes der anderen Seite ein. Bei anderen Hunden wurde eine gemischte Bewegung beobachtet, d. h. das Stimmband näherte sich in seinem vorderen Teile der Mittellinie, während die gleichzeitige Kontraktion des M. crico-arytaenoideus posticus den hinteren Teil des Stimmbandes nach aussen zog, so dass im respiratorischen Teil der Glottis eine grosse dreieckige Oeffnung entstand und das Bild der Stimmritze einer übertriebenen Form von Lähmung des M. arytaenoideus transversus ähnelte. Diese Phänomene wurden beobachtet, sowohl wenn der Nervus recurrens durchschnitten worden war und wenn sein peripheres Ende gereizt wurde, als auch wenn der Nerv intakt war."

Es ist der letzte Satz dieser Angabe, auf den wir besonders die Aufmerksamkeit zu lenken wünschen. Ist derselbe richtig, so würde er eine bisher völlig unvermutete lokale Wirkung eines allgemeinen Anästheticums, wie es der Aether ist, aufdecken, und es erschien uns so auffallend, dass Dr. Hooper seine wichtige Beobachtung mit so wenigen Worten abtut, dass wir beschlossen, das Experiment mit verschiedenen Modifikationen zu wiederholen, um uns von der Richtigkeit seiner Angabe zu überzeugen. Hätte er sich darauf beschränkt, von dem undurchschnittenen Recurrens zu sprechen, so wären wir aus folgenden aprioristischen Gründen gern bereit gewesen, die Wahrscheinlichkeit der Existenz einer solchen anscheinenden Differenzierung zuzugeben, obwohl wir selbst dann sicher nicht so weit gehen würden, mit ihm zu behaupten, dass der spezifische Einfluss von Aether, Chloroform und anderen Anästheticis auf die Verengerermuskeln des Kehlkopfs „zu wohlbekannt sei, um einer Erwähnung zu bedürfen".

Die Anwendung anästhetischer Agentien in der Chirurgie ist auf unserer Kenntnis der Tatsache aufgebaut, dass dieselben eine starke, aber vorübergehende Einwirkung auf den sensorischen und den willkürlich motorischen Nervenapparat ausüben, während sie den motorischen Apparat des sogenannten organischen Lebens nur affizieren, wenn sie in kolossalen, oder vielmehr in tödlichen Dosen zur Verwendung kommen. Das Herz, die Interkostalmuskeln und das Diaphragma fahren fort, ungestört zu arbeiten zu einer Zeit, in der kein Schmerz mehr gefühlt wird und alle willkürlichen und gewöhnlichen Reflexbewegungen ausgeschaltet sind.

Nun fällt der Kehlkopf unter diese beiden Kategorien. Einerseits dient er der rein willkürlichen Funktion der Phonation, andererseits dem beinahe vollständig automatischen Respirationsvorgang. Die erstgenannte Funktion wird durch die kräftigen Gruppen der Verengerer und Spanner besorgt, die zweite durch die solitären Erweiterermuskeln (Mm. crico-arytaenoidei postici). Obwohl relativ die grössten der verschiedenen eigentlichen Kehlkopfmuskeln sind die letzteren in Stärke

den vereinigten Kräften ihres Antagonisten, der Verengerergruppe, nicht gewachsen. Dies geht klar aus der Tatsache hervor, dass kräftige Einwärtsbewegung der Stimmbänder stets[1]) der Reizung der Recurrentes mit starken[2]) Strömen folgt, vorausgesetzt, dass das Versuchstier nicht zu stark unter dem Einfluss des Anästheticums steht, und dasselbe Resultat wird beobachtet, wenn der Recurrens eines frisch exzidierten Kehlkopfs gereizt wird[3]).

In Anbetracht der Tatsache, dass die Anästhetica eine spezifische Wirkung auf den willkürlichen Bewegungsapparat ausüben, würde es nicht verwunderlich sein, wenn man bei tiefer Narkose des Versuchstieres fände, dass die Stellung des Stimmbandes bei Reizung des Recurrens das gerade Gegenteil der eben erwähnten darstellte, indem die Verengerer, obwohl an sich stärker, durch das Anästheticum in ihrer Tätigkeit gehindert würden, während die Erweiterer von demselben unaffiziert blieben. Unter diesen Umständen würde also das Experiment praktisch auf isolierte Reizung der Erweitererfasern hinauskommen.

Aber eine solche aprioristische Erklärung würde nur für den Fall Geltung beanspruchen können, dass der Nerv nicht durchschnitten ist, und könnte nicht für das Auftreten des Phänomens herangezogen werden, wenn dasselbe auch bei Reizung des durchschnittenen Recurrens beobachtet würde. Denn bis zur Gegenwart ist, soweit uns bekannt ist, die oben erwähnte differenzierende Wirkung der Anaesthetica stets ihrem verschiedenen Einfluss auf die nervösen Centra zugeschrieben worden, d. h. einer Inhibition der höchsten, also der Rindencentra, während die niedrigsten, d. h. die bulbären Centra usw. von ihnen unbehindert blieben.

Der Nervus recurrens ist — mit Ausnahme der vom Laryngeus superior stammenden Zweige, die den M. crico-thyreoideus versorgen und mit Ausnahme des Plexus pharyngeus (Exner) — die einzige Quelle der motorischen Innervation des Kehlkopfs. Wenn daher bei einem sehr tief narkotisierten Tiere Auswärtsbewegung des Stimmbandes eintritt, sobald das periphere Ende des durchschnittenen Recurrens, welcher die Muskeln dieses Stimmbandes versorgt, gereizt wird, so ist es sonnenklar, dass die Wirkung des Anästheticums in keiner Weise von dem Centralnervenapparat abhängt. Wir werden daher zu dem Schlusse gezwungen, dass Aether eine spezifische Wirkung entweder auf die Nervenfasern, oder auf ihre Endigungen in den Verengerermuskeln oder auf die Muskelsubstanz selbst haben muss — vorausgesetzt, dass

1) Diese Angabe darf in absoluter Form nur auf Gültigkeit bei Hunden und Affen Anspruch machen, da wir, wie weiterhin beschrieben werden wird, bedeutende Differenzen bei verschiedenen Spezies von Tieren gefunden haben.

2) Mit schwachen Reizen erfolgt bei sonst gleichen Experimentsbedingungen gewöhnlich Auswärtsbewegung der Stimmbänder, wie kürzlich von Frank Donaldson (The Function of the Recurrent Laryngeal Nerve", American Journal of the Medieal Sciences, Juli 1886) gezeigt worden ist. Wir haben einigemale Dr. Donaldson's Experimente wiederholt und haben im Ganzen ähnliche Resultate erzielt.

3) Reid's Experimente, von uns bestätigt.

kein peripherer Ganglienapparat existiert, welcher der Bewegungsfunktion des Kehlkopfs dient, wofür wir gegenwärtig keinen Anhaltspunkt besitzen.

Nun würden wir, nachdem wir Dr. Hooper's Angabe, wenigstens soweit als Hunde in Betracht kommen, über diesen Punkt haben bestätigen können, angesichts der absoluten Neuigkeit der Tatsache und des — soweit uns bekannt — vollständigen Mangels an parallelen Erfahrungen eher unseren eigenen Experimenten misstraut, als an einen differenzierenden peripheren[1]) Einfluss eines Anästheticums auf Muskeln oder Nerven geglaubt haben, wenn nicht bedeutsame kollaterale Zeugnisse vorlägen, welche darauf hinweisen, dass tatsächlich wichtige Differenzen in den Ernährungsbedingungen der verengernden und erweiternden Muskelgruppen des Kehlkopfs bestehen.

Um die eben gemachte Angabe zu erhärten, ist es notwendig, zeitweise von unserem Hauptthema abzugehen und die Tatsachen des Näheren zu erörtern, auf welchen sie begründet ist.

In erster Stelle hat einer von uns (Semon) in mehreren Arbeiten[2]) gezeigt, dass in allen Fällen von akuter oder chronischer organischer Erkrankung oder Verletzung der Kerne oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven [Accessorius Willisii[3]) Vagus, Recurrens] der oder die Erweiterermuskeln zuerst erliegen, während umgekehrt in Fällen funktioneller Störung die Verengerer gewöhnlich allein leiden. Die erstgenannte Tatsache ist nicht nur durch klinische Beobachtung festgestellt, sondern auch durch die Resultate von Autopsien bestätigt worden.

Zweitens hat Dr. Krause (Berlin), der eine andere Erklärung der Phonationsstellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder in den zu dieser Klasse gehörigen Fällen gibt, nichtsdestoweniger ein experimentelles Zeugnis[4]) beigebracht, welches unserer Ansicht nach die Richtigkeit unserer oben gemachten Angabe bestätigt. Nachdem er Stücke Kork locker an den rückläufigen Nerven von Hunden befestigt hatte, konstatierte er bei der Autopsie dieser Tiere, welche anscheinend niemals später als fünf Tage nach der Anbindung des Korks an den Nerven vorgenommen wurde, dass „die Adductoren sich wohl erhalten zeigten, dass sich dagegen im M. crico-arytaenoideus posticus mehrfach Fasern mit leichter Trübung

---

1) Wir wünschen auf die vielleicht selbstverständliche Tatsache Nachdruck zu legen, dass dieser Einfluss auf dem Wege der Circulation und nicht mittelst einer örtlichen Einwirkung auf den Kehlkopf ausgeübt wird, da mit Ausnahme eines einzigen Versuchs alle unsere Versuchstiere tracheotomiert waren und das Anästheticum durch einen Trichter und einen Gummischlauch zugeführt wurde.

2) Felix Semon, Klinische Bemerkungen über die Vorneigung der Erweitererfasern etc. Vgl. die erste vorstehende Arbeit und Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus recurrens. Vgl. die zweite vorstehende Arbeit.

3) Man muss sich erinnern, dass diese Arbeit zu einer Zeit geschrieben wurde (1886), in welcher es festzustehen schien, dass die motorische Versorgung des Kehlkopfes vom Accessorius stamme. (Anm. gemacht bei der Uebersetzung 1910.)

4) H. Krause, Experimentelle Untersuchungen und Studien über Kontrakturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's Arch. Bd. XCVIII. 1884. Sep.-Abdr. S. 17.

und undeutlich werdender Querstreifung fanden.“ Obwohl Dr. Krause selbst dies Ergebnis durch die „mechanische Immobilität“ erklärt, welcher seiner Ansicht nach der M. crico-arytaenoideus posticus als Folge dieses Experiments verfällt, so möchten wir doch — wie dies Dr. O. Rosenbach[1]) und Prof. B. Fränkel[2]) schon vor uns getan haben — anheimgeben, dass tatsächliche histologische Veränderungen als Folge einer blossen „mechanischen Immobilität“ von nur 2—5tägiger Dauer praktisch unbekannt sind und dass diese Tatsache uns daher wiederum zu der Schlussfolgerung drängt, die er bekämpft, dass nämlich, wenn eine organische Läsion — in seinen Experimenten eine Neuritis veranlasst durch die Gegenwart des Korks, d. h. eines harten Fremdkörpers — den ganzen Stamm des N. recurrens laryngis befällt, der Erweitererermuskel zuerst erliegt.

Drittens ist der Gegenstand vom histologischen Standpunkt aus von Grützner[3]) und Simanowski[4]) studiert worden, deren Resultate darauf hinweisen, dass deutliche histologische Differenzen zwischen den beiden Muskelgruppen bestehen, und dass die Erweiterer zu der von Krause und Ranvier sogenannten Klasse der „roten“ Muskeln, die Verengerer, wenigstens der Thyreo-arytaenoideus, zu den „weissen“ Muskeln gehören.

Wir gehen nicht auf weitere Details über diesen Punkt ein, obwohl die allgemeinen, ebenso wie mehrere der experimentellen Ergebnisse dieser Forscher im Gegensatz zu unseren eigenen Resultaten stehen, und enthalten uns auch jeder Analyse dieses Gegensatzes, da Grützner wiederholt und bestimmt angibt, dass seine Arbeit noch lange nicht abgeschlossen und seine Veröffentlichung nur eine vorläufige sei.

Viertens — und wir möchten diesen Punkt besonders betonen — haben wir in einer Reihe von Experimenten folgende bemerkenswerte Tatsache gefunden: Wenn bei allen Tierspezies, an denen wir experimentiert haben (Affen, Hunden, Katzen, Kaninchen), der Kehlkopf unmittelbar nach dem Tode ausgeschnitten wird und die Kehlkopfmuskeln einzeln gereizt werden, so zeigt sich, dass die Mm. crico-arytaenoidei postici, die, wie schon erwähnt, absolut die grössten der Kehlkopfmuskeln sind, lange vor irgend einem der Verengerer ihre elektrische Erregbarkeit einbüssen[5]). Selbstverständlich haben wir die beiden antagonistischen Muskelgruppen in völlig gleicher Weise behandelt, wie aus den folgenden Details unserer Experimente hervorgeht:

---

1) Virchow's Archiv. Bd. XCIX. Teil 1. 2. Jan. 1885.

2) Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. II. 1885—86. S. 191.

3) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. No. 18 u. 24 und Recueil Zoolog. Suisse. Tome I. No. 4. 1884.

4) Getschen Klin. Gaz. No. 26—29. 1884 und Internat. Centralbl. f. Laryng. Bd. II. 1885—86. S. 346. Abstrakt von Dr. Lunin (St. Petersburg).

5) Wir bemerken im Zusammenhang mit diesem Punkt, dass Dr. Donaldson (Op. cit. p. 4) beobachtet hat, dass, wenn er nach dem Tode des Versuchstieres den Recurrens reizte, die Auswärtsbewegung des Stimmbandes lange vor der Einwärtsbewegung verschwand. Diese Beobachtung wird durch unsere Experimente vollständig erklärt, da dieselben zeigen, dass die Erweiterer vor den Verengerern „absterben“.

Methode. Das Versuchstier wurde manchmal durch eine Ueberdosis des Anästheticums, manchmal durch Punktion des Herzens, manchmal durch Verblutung getötet. Der Kehlkopf wurde sofort en bloc herausgeschnitten und die Mm. crico-arytaenoidei postici, crico-arytaenoidei laterales, thyreo-arytaenoidei externi und der Interarytaenoideus schnell durch Entfernung der Schleimhaut und der Schildknorpelplatte blossgelegt. Sodann wurden die Muskeln mit gewöhnlichen Platinelektroden gereizt; der Strom wurde von einem Dubois-Reymond'schen Schlitteninduktionsapparat entnommen, dessen Index auf 0 steht, wenn die sekundäre Rolle die primäre vollständig bedeckt, und das Ganze wurde durch eine Daniell'sche Zelle versorgt.

Experiment 1 (XLV unserer Serie). 24. Juni 1886. Kleine Foxterrierhündin. Aetherisiert. Dünner, seidener, in 1 proz. Chromsäurelösung getauchter Faden unter antiseptischen Kautelen vorsichtig durch den linken Recurrens geführt[1]).

Untersuchung des Kehlkopfs unmittelbar nach der Operation zeigt, dass sich beide Stimmbänder gut und gleichmässig bewegen.

25. Juni 1886. 4,30 Nachm. Beide Stimmbänder bewegen sich gut und gleichmässig.

26., 28., 30. Juni und 2. Juli. Resultat stets dasselbe.

5. Juli 1886. 4 Uhr Nachm. Das Tier stirbt während der Aetherisierung. Nachdem alle Wiederbelebungsversuche missglückt sind, wird der Kehlkopf etwa 10 Minuten nach dem Tode herausgeschnitten und die Kehlkopfmuskeln werden gleichmässig blossgelegt. — 4,40. Rollenabstand 10. Alle Muskeln reagieren, aber der linke M. crico-arytaenoideus posticus viel schwächer als der rechte oder irgend einer der anderen Kehlkopfmuskeln. — 4,45. Kontraktion des linken Crico-arytaenoideus posticus wiederum viel schwächer und auf das äussere und tiefere Drittel des Muskels beschränkt. Kontraktion aller anderen Muskeln sehr kräftig. — 4,50. Kontraktion des linken Crico-arytaenoideus posticus noch schwächer, im übrigen dasselbe Resultat. — 4,55. Kontraktion des linken Crico-arytaenoideus posticus kaum mehr zu bemerken, Kontraktion des rechten Crico-arytaenoideus posticus langsam, Kontraktion aller anderen Muskeln unvermindert. — 5,0. Kontraktilität des linken Crico-arytaenoideus posticus verschwunden, Kontraktion des rechten noch langsamer als vor 5 Minuten, Kontraktionen aller anderen Muskeln ungestört. — 5,5. Kontraktion des rechten Crico-arytaenoideus posticus sehr schwach, Kontraktionen des Crico-arytaenoidei laterales, der Thyreo-arytaenoidei und des Interarytaenoideus noch sehr gut. — 5,10. Kontraktilität des rechten Crico-arytaenoideus posticus verschwunden, Kontraktionen der Verengerer langsamer, aber noch immer kräftig. — 5,15. Kontraktionen der lateralen Verengerer wiederum langsamer und jetzt etwas schwächer, aber noch immer deutlich. (Keine Differenz zwischen den beiden Seiten.) Kontraktion des Interarytaenoideus ziemlich schwach. — 5,20. Geringe weitere allgemeine Abnahme der Kontraktilität. — 5,25. Weitere Abnahme, aber Kontraktionen der Crico-arytaenoidei laterales und Thyreo-arytaenoidei externi noch deutlich, während die Kontraktion des Interarytaenoideus kaum mehr bemerkbar ist. — 5,30. Kontraktilität des Interarytaenoideus verschwunden. — 5,35. Die Crico-arytaenoidei laterales kontrahieren sich noch immer, aber schwächer als früher. — 5,40. Kontraktilität der Crico-arytaenoidei laterales verschwunden, die der Thyreo-arytaenoidei sehr schwach, aber noch bemerkbar. — 5,45. Kontraktilität der Thyreo-arytaenoidei externi noch immer bemerkbar. — 5,50. Dasselbe, rechte Seite besser als die linke. — 5,55. Kontraktilität des linken

---

1) Dies Experiment wurde zu dem Zwecke angestellt, Dr. Hooper's Behauptung (l. c.) nachzuprüfen, dass unter solchen Umständen die Erweitererfasern des Recurrens zerstörenden Agentien grösseren Widerstand entgegensetzen, als die Verengererfasern.

Thyreo-arytaenoideus externus verschwunden, die des rechten aber noch bemerkbar. — 6 Uhr p. m. Kontraktilität des rechten Thyreo-arytaenoideus externus verschwunden. — Der linke Recurrens herauspräpariert; der Faden in situ gefunden; ganz geringes Narbengewebe um ihn herum; Nerv nicht geschwollen oder sonst verändert.

Wir legen auf dies besondere Experiment, das wir dreimal mit völlig gleichem Ergebnis vorgenommen haben — d. h. ein Experiment, in dem ein Faden (gewöhnlich etwa 14 Tage früher) durch einen Recurrens gezogen worden war —, ganz speziellen Wert, da es nicht nur den Punkt beweist, den wir hier an erster Stelle im Auge haben, nämlich dass die Mm. crico-arytaenoidei postici ihre elektrische Erregbarkeit lange vor der Verengerergruppe verlieren, sondern da es unserer Ansicht nach in unzweideutigster Weise die zuerst von einem von uns (Semon) ausgesprochene und im Anfang dieses Abschnitts erwähnte Ansicht bestätigt, dass in Fällen organischer Erkrankung oder Verletzung der Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven, der oder die Erweiterermuskeln zuerst erliegen. Das Ergebnis dieses Experimentes ist um so wichtiger, als in ihm die Muskeln direkt gereizt und alle kollateralen Fehlerquellen somit ausgeschaltet wurden.

Experiment 2 (XXII unserer Serie). 22. April 1886. Erwachsenes Kaninchen, starb durch Ueberdosis von Aether. Rollenabstand 15, während der ganzen Dauer des Experimentes benutzt. 6,40 Nachm. Kehlkopf exzidiert. Reizung aller Muskeln von kräftiger Kontraktion gefolgt. — 6,50 dito. — 6,55. Leichte Abnahme der Energie der Kontraktion sowohl des linken Crico-arytaenoideus posticus, als des linken Crico-arytaenoideus lateralis. — 7,0. Kontraktion des linken Posticus sehr schwach; fibrilläre Zuckungen in demselben. Kontraktion des linken Lateralis noch sehr gut. Kontraktion des Interarytaenoideus ziemlich schwächlich. — 7,5. Kontraktilität beider Postici vollständig verschwunden. Kontraktion des Interarytaenoideus noch vorhanden, aber schwach. Kontraktion des linken Lateralis noch sehr kräftig. — 7,10. Kontraktilität des Interarytaenoideus verschwunden. Kontraktion des linken Lateralis noch eben so kräftig, als sie um 6,55 war. — 7,15. Etwas Abnahme der Kontraktilität des linken Lateralis. — 7,20. Kontraktion noch immer vorhanden, obwohl wiederum schwächer. — 7,25. Dasselbe. (Ende des Experimentes.)

Experiment 3 (XXIV unserer Serie). 3. April 1886. Starker Kater, starb durch Ueberdose von Aether. Rollenabstände von verschiedener Stärke während des Experimentes benutzt. 5,30 Nachm. Kehlkopf exzidiert. Reizung aller Muskeln (Rollenabstand 15) von kräftiger Kontraktion gefolgt. — 5,35. Gleiches Resultat. — 5,40. Dasselbe, vielleicht leichte Abnahme der Kontraktion der Postici. — 5,45. Keine Veränderung. — 5,50. Kontraktionen der Postici beträchtlich verringert, Kontraktionen der Verengerer, namentlich der Thyreo-arytaenoidei externi und des Interarytaenoideus noch sehr gut. — 5,55. Kontraktilität der Postici fast verschwunden. Die Verengerer kontrahieren sich gut. — 6,0. Beim Rollenabstand 15 ist die Kontraktilität der Erweiterer vollständig verschwunden. Mit stärkeren Strömen (Rollenabstand 10—0) ist es noch möglich, schwache und langsame Kontraktionen zu erzielen, aber diese kontrastieren auf das auffallendste mit den kräftigen Kontraktionen der Verengerer, wenn denselben Ströme gleicher Stärke appliziert werden. — 6.5. Dasselbe Resultat. — 6,15. Selbst beim Rollenabstand 0 wird keine Kontraktion der Postici erhalten, während die Thyreo-arytaenoidei externi und die Laterales sich noch kräftig zusammenziehen. Die Kontraktilität des Interarytaenoideus ist beinahe völlig

verschwunden. — 6,20. Die Kontraktilität der Thyreo-arytaenoidei und laterales nimmt ab (es wird stets der Rollenabstand 0 gebraucht), ist aber noch immer deutlich. — 6,30. Nur Spuren von Erregbarkeit in den Thyreo-arytaenoidei externi übrig. (Ende des Experimentes.)

Experiment 4 (XXIII unserer Serie). 3. April 1886. Männlicher Affe („Pig-tail monkey"), starb an Synkope während der Vorbereitung zur Blosslegung der Medulla. Kehlkopf sofort entfernt. — 3,15. Reizung der einzelnen Muskeln (Rollenabstand 15) hatte kaum irgend eine Wirkung zur Folge. Bei Reizung mit Rollenabstand 0 kontrahieren sich der Interarytaenoideus, die Crico-arytaenoidei laterales und besonders die Thyreo-arytaenoidei externi kräftig, während die Crico-arytaenoidei postici absolut unerregbar sind. Die Reizbarkeit des Interarytaenoideus liess bald gänzlich nach, während die Thyreo-arytaenoidei und die Laterales noch immer, wenn auch mit stark verminderter Energie, auf die Reizung um 3,30 antworteten, zu welcher Zeit das Experiment abgeschlossen wurde.

Das Experiment wurde noch dreimal, stets mit völlig gleichen Resultaten an Hunden wiederholt, so dass, wenn wir zu dieser letzten Reihe die 3 Experimente addieren, in denen wir einen mit Chromsäurelösung getränkten Faden durch einen Recurrens legten, wir im ganzen 10 Experimente haben, welche mit bemerkenswerter Gleichförmigkeit beweisen, dass die Erweiterer ihre elektrische Erregbarkeit lange vor den Verengerern verlieren.

Diese Resultate sind um so wichtiger, da Onimus[1]) gezeigt hat, dass sowohl die Extensormuskeln, wie die sie versorgenden Nerven — mit welchen der Erweitererapparat des Kehlkopfs schon früher verglichen worden ist (Rosenbach und Semon) — ebenfalls nach dem Tode ihre elektrische Erregbarkeit vor den Flexoren einbüssen, und da Jeanselme und Lermoyez[2]) bei der Reizung der Kehlkopfmuskeln von Patienten, welche an Cholera gestorben waren, dreiviertel Stunden nach dem Tode fanden, dass überhaupt keine Kontraktionen der Mm. crico-arytaenoidei postici ausgelöst werden konnten, während die Thyreo-arytaenoidei externi gut auf den Reiz reagierten.

Nach dieser längeren Abschweifung nehmen wir nunmehr den Faden unseres Hauptarguments wieder auf und gehen dazu über, unsere experimentelle Nachprüfung von Dr. Hooper's Experimenten zu berichten. Wir haben zu diesem Zwecke an 20 Tieren — 3 Affen, 8 Hunden, 5 Katzen und 4 Kaninchen — 32 Experimente am undurchschnittenen und am durchschnittenen Recurrens angestellt[3]). Vnn diesen Experimenten wurden 20 am undurchschnittenen und 12 am durchschnittenen Nerven vorgenommen, wie aus den folgenden zwei Tabellen hervorgeht.

Methode. Die verwendete Methode war stets dieselbe, mit der einzigen Ausnahme, dass in einem Falle (Experiment XXXIV unserer Serie) keine Tracheotomie vorgenommen wurde. Das Versuchstier wurde zuerst mit Aether allein, oder mit einer Mischung von zwei Teilen Aether auf einen Teil Chloroform narkotisiert, in Rücken-

---

1) On the excitability of the nerves and muscles after death. Journ. de l'Anatomie. 6. Nov. 1880.

2) Archives de Physiologie Normale et Pathologique. No. 6. 1885.

3) Der operative Teil der Experimente wurde von Mr. (jetzt, 1910, Sir Victor) Horsley im Einklang mit den gesetzlichen Vorschriften ausgeführt.

lage fixiert und tracheotomiert, wonach die Narkose stets mit Aether allein fortgesetzt wurde. Der Unterkiefer wurde dann erhoben, die Zunge vorgezogen und die Epiglottis mittels einer durch sie geführten Fadenschlinge in die Höhe gehoben, so dass der Kehlkopf von oben inspiziert werden konnte. Bei denjenigen Spezies (Affen und Kaninchen), bei denen dieses Vorgehen unmöglich war, wurde der Kehlkopf von unten, durch eine in den obersten Trachealringen angelegte Oeffnung inspiziert. Diese Modifikation wurde auch einige Male bei Katzen in Anwendung gezogen. Dann wurden Fäden vorsichtig unter den Nn. recurrentes durchgeführt, welche Nerven so weit blossgelegt wurden, dass sie zu Reizzwecken etwa $1^1/_2$ cm aus der Wunde emporgehoben werden konnten[1]). Dies geschah immer, weil Erfahrung uns lehrte, dass ein solcher Grad von Erhebung des Nerven aus seiner Umgebung absolut notwendig war, um Irrtümer infolge des Uebersprungens von Stromschleifen auf benachbarte Nerven zu verhüten. Selbst wenn der Recurrens bis zu dieser Höhe emporgehoben war, erhielten wir einige Male, als wir sehr starke Ströme in Verwendung zogen, gemischte Resultate, welche, wie bessere Isolierung lehrte, auf die eben erwähnte Fehlerquelle zurückzuführen waren. Mit Bezug auf diesen Punkt möchten wir unserer bestimmten Ueberzeugung Ausdruck verleihen, dass, wenn bei Experimenten dieser Art irgend eine Elektrode verwendet wird, bei deren Benutzung der Nerv in der Wunde begraben bleibt (wie Ludwig's Schlittenelektrode), die Ergebnisse stets obigem Einwand ausgesetzt sein werden. Wir selbst haben immer sorgfältig isolierte Platinelektroden verwendet, die der oberen freien Fläche des Nerven appliziert wurden. Als Reizquelle diente eine — bisweilen zwei — Daniell'sche Zelle und ein gewöhnlicher Dubois-Reymond'scher Induktionsschlitten, ausgestattet mit einem Neef'schen Hammer, während die Skala so eingerichtet war, dass 0 dem Punkte entsprach, bei welchem die sekundäre Rolle vollständig die primäre bedeckt. Bei einem solchen Apparate entspricht daher eine Distanz von 30 cm einem äusserst schwachen Strom.

Wir lassen nunmehr die vollen Details eines repräsentativen Experiments als ein Beispiel unserer Methode folgen.

Experiment 1. 17. Februar 1886. Grosser schottischer Bastard-Schäferhund, ätherisiert, tracheotomiert und aufgebunden, wie oben beschrieben. Nervenreizung nach obiger Methode (eine Daniell'sche Zelle verwendet)[2]).

Linker Recurrens.

Tiefe Aetherisierung.

Rollenabstand	Ergebnis
15 cm	Energische Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes.
	Wir lassen das Tier sich teilweise von der Aetherisierung erholen.
15 cm	Energische Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes.
	Der linke Recurrens wird durchschnitten und sein peripheres Ende gereizt. Das Tier in leichter Aethernarkose.

1) Da kürzlich einige Fälle veröffentlicht worden sind, in welchen ein pleuritisches Exsudat durch blossen indirekten Zug Bewegungsstörungen des korrespondierenden Stimmbandes ausgelöst haben soll (Moeser). so möchten wir auf die Tatsache aufmerksam machen, dass der oben beschriebene direkte und beträchtliche Zug an den Nerven in unseren Experimenten niemals die respiratorischen Exkursionen des korrespondierenden Stimmbandes störte, ein Umstand, dem wir naturgemäss spezielle Aufmerksamkeit widmeten.

2) Dies Tier wurde auch zur Vagusreizung benutzt und wurde nach der schliesslichen Reizung des rechten Recurrens getötet.

Rollenabstand	Ergebnis
10 cm	Sehr energische Einwärtsbewegung. Das Tier wird tief ätherisiert.
10 cm	Maximale Auswärtsbewegung. Reizung des centralen Endes des Recurrens bewirkte absolut keine Wirkung, selbst bei einem Rollenabstand von 0 cm.

Rechter Recurrens.

Tier leicht ätherisiert.

Rollenabstand	Ergebnis
15 cm	Energische Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes Tier tief ätherisiert.
15 cm	Energische Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes. Rechter Recurrens durchschnitten („Kadaverstellung" der Glottis). Reizung des peripheren Endes. Das Tier nicht tief ätherisiert.
15 cm	Energische Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. Tier tief ätherisiert.
15 cm	Energische Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes.

Die beiden folgenden Tabellen, in welchen Aus. Auswärtsbewegung, Einw. Einwärtsbewegung bedeutet, geben ein übersichtliches Bild der Hauptergebnisse jedes einzelnen unserer Experimente.

Tabelle I. — Undurchschnittener Recurrens.

Tierart	Experiment No.	Leicht ätherisiert		Gut ätherisiert		Sehr tief ätherisiert		Bemerkungen
		Rollenabstand		Rollenabstand		Rollenabstand		
1. Grosser Schäferhund	I	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	Beide Recurrentes.
2. Bullterrier . .	II	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
3. Apportierhund	IV	15	Einw.	15	Einw.	—	—	Wir hielten das Tier für tief ätherisiert.
4. Hühnerhund .	XIII	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
5. Kaninchen . .	V	15	Einw.	—	—	15	Einw.	—
6. Kaninchen . .	VIII	15	Einw. (doppelseitig)	—	—	15	Ausw. (einseitig)	? Wirkung d. Interarytaenoideus.
7. Kleine Katze .	VI	15	Ausw.	—	—	15	Ausw.	—
8. Katze	VII	15—10	Ausw. linker, gemischte Bewegung rechter Recurrens	—	—	15	Ausw. linker Recurrens, rechter nicht versucht	—
9. Affe	XII	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	Beide Recurrentes.
10. Affe	XIV	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
11. Foxterrier . .	XVII	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
12. Affe	XVIII	15	Einw. (doppelseitig)	—	—	15	Gemischte Bewegungen	Die doppelseitige Aktion wurde nur vom linken Recurrens aus erhalten. (? Wirkung des Interarytaenoideus.)

Tierart	Experiment No.	Leicht ätherisiert		Gut ätherisiert		Sehr tief ätherisiert		Bemerkungen
		Rollenabstand		Rollenabstand		Rollenabstand		
13. Katze	XIX	20	Einw.	—	—	20	Ausw.	—
14. Kaninchen . .	XX	15	Einw.	—	—	15	Stillstand in Respirationsstellung	—
15. Kaninchen . .	XXII	15	Inkomplette Einw., nur vorderes Ende des Stimmbandes	—	—	15	Ausw.	—
16. Katze	XXIV	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
17. Katze	XXV	15	Ausw. (Beide Recurrentes)	—	—	15	Ausw.	—
18. Foxterrier . .	XXXIV	30	Einw.	—	—	30	Ausw.	Nicht tracheotomiert.
19. Apportierhund	L	0 (Starker Widerstand eingeschaltet)	Einw.	—	—	0 (Starker Widerstand eingeschaltet)	Ausw.	Sphygmograph. Experiment.
20. Foxterrier . .	LIV	do.	Einw.	—	—	do.	Ausw.	do.

Tabelle II. — Durchschnittener Recurrens.

Tierart	Experiment No.	Leicht ätherisiert		Gut ätherisiert		Sehr tief ätherisiert		Bemerkungen
		Rollenabstand		Rollenabstand		Rollenabstand		
1. Grosser Schäferhund	I	10	Einw.	—	—	10	Ausw.	Beide Recurrentes.
2. Foxterrier . .	III	15	Einw.	—	—	15—0	Ausw.	Linker Recurrens.
3. Apportierhund	IV	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	Beide Recurrentes.
4. Kleine Katze .	VI	15	Ausw.	—	—	15—25	Ausw.	do.
5. Katze	VII	—	—	15—5	Gemischte Bewegungen	—	—	do.
6. Affe	XII	15	Einw. linker Recurrens. Gemischte Bewegung, rechter Recurrens	—	—	15	Einw.	Lange Entblössung und Reizung der Nerven.
7. Affe	XIV	51	Einw. Beide Recurrentes	—	—	15	Ausw. rechter Recurrens; Einw. linker Recurrens	do.
8. Foxterrier . .	XVII	15	Einw.	—	—	15	Ausw.	—
9. Katze	XXV	15	Ausw. Beide Recurrentes	—	—	15	Ausw.	—
10. Foxterrier . .	XXXIV	30	Einw.	—	—	30	Ausw.	Nicht tracheotomiert.
11. Apportierhund	L	0 (Starker Widerstand eingeschaltet)	Einw.	—	—	0 (Starker Widerstand eingeschaltet)	Ausw.	Sphygmograph. Experiment.
12. Foxterrier . .	LIV	do.	Einw.	—	—	do.	Ausw.	do.

Aus dem Studium dieser Tabellen ergeben sich sofort gewisse wichtige Tatsachen.

An erster Stelle sind die Resultate unserer Experimente an Hunden sehr konstant und bestätigen Dr. Hooper's Originalangaben; zweitens zeigen sie, dass bei dieser Tiergattung kein Unterschied in dem Ergebnis zwischen der Reizung am unverletzten und am durchschnittenen Nerven besteht; drittens wird man bemerkt haben, dass fast alle diese Resultate mit einer Stromstärke von 15 cm erzielt wurden, wobei selbstverständlich die Stromstärke die gleiche bei allen Graden der Narkose des Tieres blieb. Dies ist offenbar eine wichtige Tatsache, wenn wir die von Dr. Donaldson jun. erzielten nnd von uns im Eingange dieser Arbeit erwähnten Resultate erwägen. Dieser Autor bestreitet, dass der von Dr. Hooper beschriebene Effekt irgendwie von der Tiefe der Narkose abhängt und gibt an, dass, gleichgiltig wie tief die Narkose sei, Reizung mit einem schwachen Strom stets Auswärtsbewegung, Reizung mit einem starken Strom stets Einwärtsbewegung des korrespondierenden Stimmbandes bewirkt. Obwohl wir, wie auf Seite 67 bemerkt, in den wenigen Fällen, in denen wir bisher Dr. Donaldson's Experimente mit Strömen von verschiedener Stärke haben wiederholen können, ähnliche Resultate erhalten haben, so besteht diese Harmonie zwischen seinen und unseren Ergebnissen nur dann, wenn das Versuchstier nicht tief narkotisiert war.

Und dies bringt uns zu dem Kernpunkt der ganzen Untersuchung, nämlich zur Frage der Tiefe der Narkose. Wir haben gefunden, dass, um den von Dr. Hooper beschriebenen Effekt zu erhalten, es fast immer notwendig ist, die Tiefe der Narkose nahezu bis zu tödlicher Wirkung zu steigern, und wir möchten die Vermutung aussprechen, dass es Dr. Donaldson — der, beiläufig erwähnt, anscheinend nur drei Experimente vorgenommen hat, in denen Aether das einzige Anästheticum war — deshalb nicht gelungen ist, Dr. Hooper's Beobachtungen zu bestätigen, weil er niemals die Narkose bis zu dem erforderlichen Grade verstärkt hat.

Um diese Vermutung zu erhärten, haben wir drei[1]) Experimente vorgenommen, in denen wir zunächst Dr. Donaldson's Resultat erhielten, während das Tier nur leicht narkotisiert war; als wir aber dann die Aetherisierung bis zur äussersten Grenze steigerten, erhielten wir bei allen möglichen Reizstärken Dr. Hooper's Ergebnis, wie aus den Details des folgenden Experimentes hervorgeht.

Experiment LII. 29. Juli 1886. Junger Schäferhund. Aetherisiert. Linker Recurrens blossgelegt. Kehlkopf von oben inspiziert.

Das Tier gut ätherisiert:

Rollenabstand	Resultat
30 cm	Leichte Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes.
25 cm	Etwas mehr Auswärtsbewegung.

1) Infolge der Neuheit von Dr. Donaldson's Mitteilung ist es uns nicht möglich gewesen, die von ihm urgierten Punkte weiter zu erforschen; wir denken aber, dass die Resultate unserer drei Experimente so klar sind, dass sie eine befriedigende Erklärung der anscheinenden Divergenz zwischen den Ergebnissen der amerikanischen Beobachter liefern.

Rollenabstand	Resultat
20 cm	Respirationsstellung.
15 cm	Gemischter Effekt: Vorn Einwärtsbewegung, hinten Auswärtsbewegung.
12,5 cm	Markierte Einwärtsbewegung.

Das Tier sehr tief ätherisiert:

Rollenabstand	Resultat
30 cm 25 cm 20 cm 15 cm 12,5 cm 5 cm 0 cm	Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes, von leicht — bei 30 — bis zum Maximum — bei 5 —.

Um schliesslich jeden berechtigten Zweifel an der Wirklichkeit des „Aethereffekts“ zu entfernen, beschlossen wir, denselben graphisch darzustellen.

Zu diesem Zwecke verwendeten wir einen von einem von uns (Horsley) ersonnenen Explorationstambour, der einfach aus einer ovalen centralen Röhre besteht, die auf etwa 3 cm ihrer Länge von einer dünnen Gummiluftkammer umgeben ist. Diese Luftkammer steht in Verbindung mit einem Marey'schen Sphygmographen, der auf einem geschwärzten Cylinder die zu registrierenden Bewegungen niederschreibt, während gleichzeitig auf demselben der Beginn, die Dauer und die Intensität der Reizung verzeichnet wird. Nachdem das Tier in der vorher beschriebenen Weise fixiert und tracheotomiert worden ist, wird der Explorationstambour sanft zwischen den Stimmbändern inseriert, deren Ein- und Auswärtsbewegungen natürlich mittels des respektiven Steigens und Fallens des Schreibhebels registriert werden.

Fig. 1.

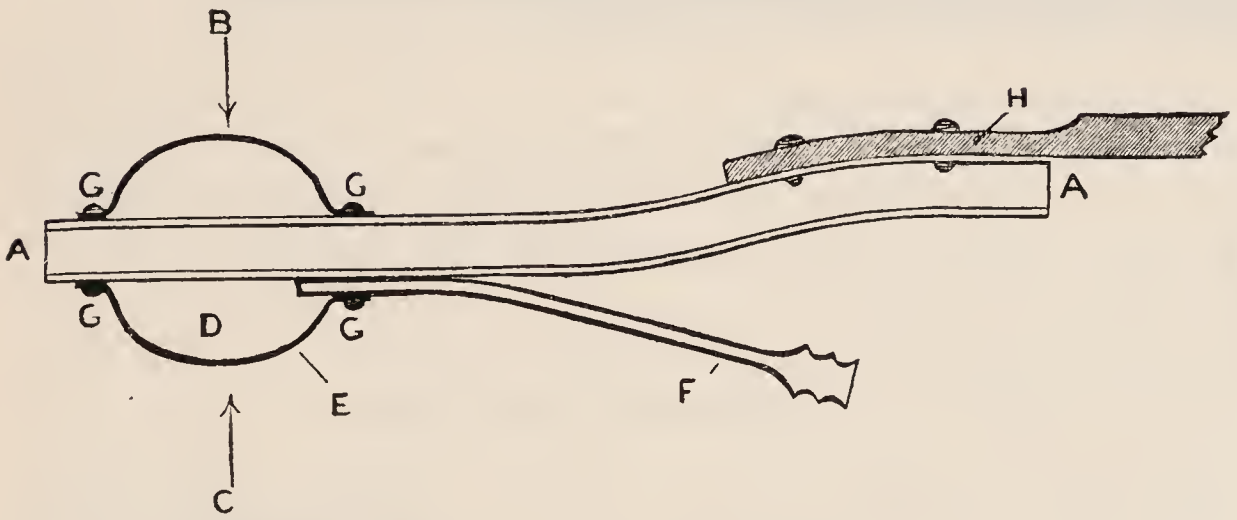
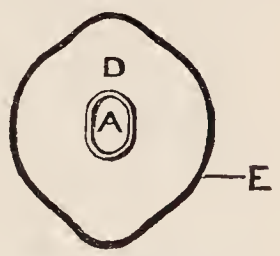


Fig. 2.



Querschnitt durch BC.

A = Centrales Luftrohr.
BC = Querschnitt, wie er in Fig. 2 gezeigt ist.
D = Luftkammer um A herum.
E = Gummischlauch, der die Luftkammer D einschliesst.
F = Von der Luftkammer D zum Spygmographen führende Röhre.
G = Ligaturen, welche den Gummischlauch am centralen Rohr befestigen.
H = Abschnitt des Ständers, der den Apparat in Position hält.

Mit diesem einfachen Apparat war es äusserst leicht, unter den im Obigen geschilderten Verhältnissen eine graphische Darstellung der Bewegungen der Stimmbänder[1]) zu erzielen, und in den beiden folgenden Kurventafeln sieht man, dass, wenn das Versuchstier nur leicht ätherisiert war (Fig. 3) Reizung der Recurrentes von kräftiger Einwärts-

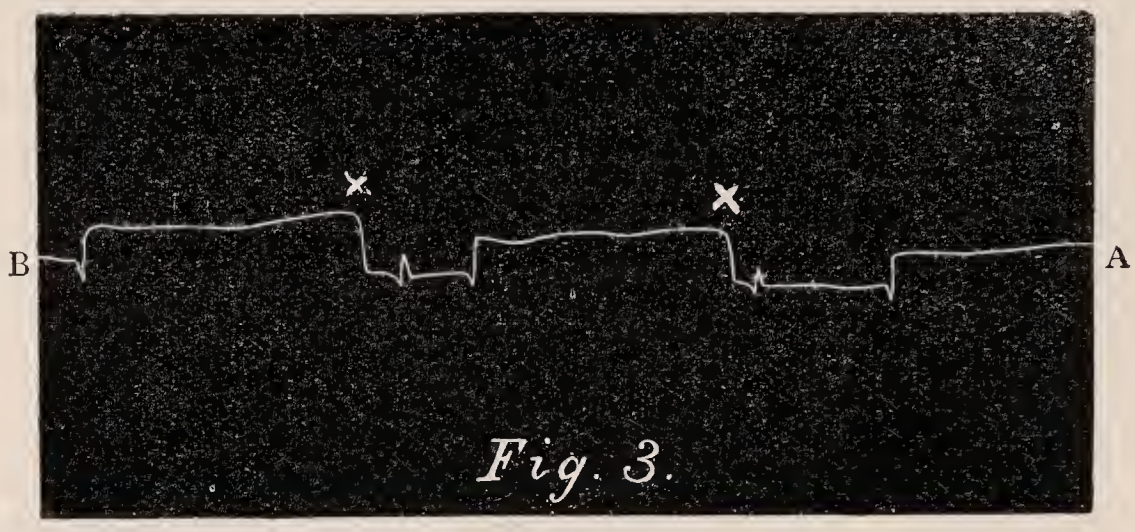


Fig. 3.

bewegung gefolgt wurde (beide Recurrentes wurden gleichzeitig gereizt), während, wenn das Tier dem Tode durch Aethernarkose nahe war, der entgegengesetzte Erfolg eintrat, nämlich ein Fallen des Hebels (Fig. 4), welcher Auswärtsbewegung der Stimmbänder anzeigt.

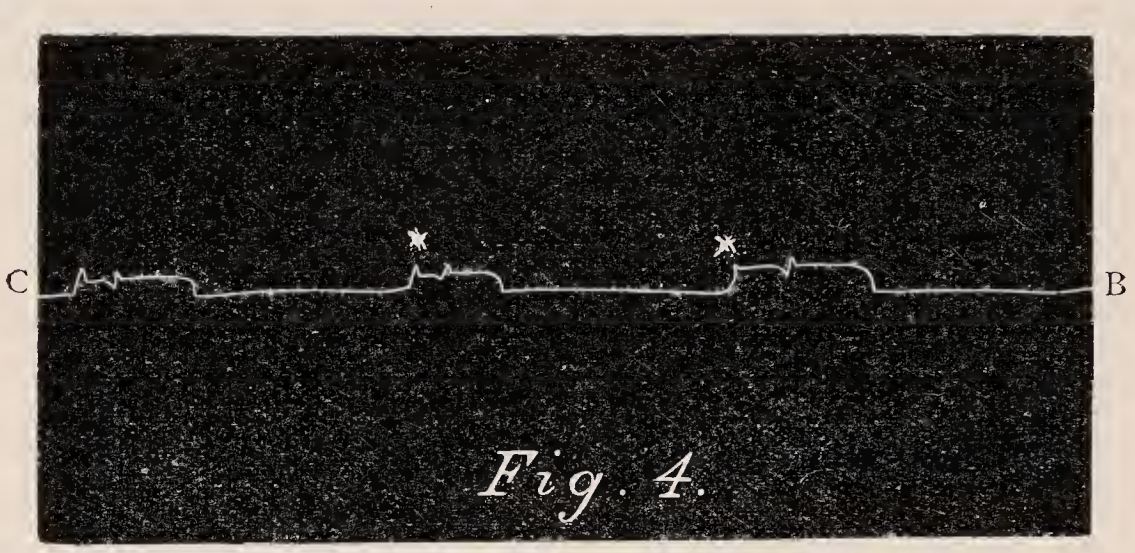


Fig. 4.

Erklärung der Kurventafeln. Während der Periode AB der Kurve, d. h. der in Fig. 3 gezeigten Abteilung des Experimentes, war das Tier, ein grosser Apportierhund, mässig ätherisiert, aber genügend, um es völlig bewusstlos zu halten. Während der Periode BC (Fig. 4) wurde die Narkose bis zum Maximum getrieben. Die Sterne bezeichnen die Anfänge der Reizung.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass der Strom in beiden Abteilungen des Experimentes genau dieselbe Stärke hatte.

---

1) Der Sphygmograph registriert natürlich auch ein wenig die gröberen Bewegungen des Kehlkopfes in den Richtungen von vorn nach hinten (Spannung) und von oben nach unten; wie man aber aus den folgenden Kurven (die nach Durchschneidung der Recurrentes erhalten wurden) ersieht, darf diese Komplikation füglich unberücksichtigt bleiben. — Endlich hängt der Grad der registrierten Auswärtsbewegung selbstverständlich sehr von der Genauigkeit ab, mit welcher der Tambour den Kehlkopf des Versuchtstieres ausfüllt, und diese Genauigkeit lässt sich nur mittels Tambours von verschiedener Grösse erzielen. Die Tambours werden von Hawksley, 357 Oxford Street, London, verfertigt.

Wir hoffen nunmehr, vollständig genügende Beweise für die Wirklichkeit des „Aethereffekts“ beigebracht zu haben, und nehmen von der Frage hier ohne jeden Versuch einer Erklärung oder Schlussfolgerung Abschied, ausgenommen, dass unserer Ansicht nach eine Verschiedenheit in den metabolischen Prozessen der Erweiterer- und Verengerermuskeln des Kehlkopfes zu bestehen scheint.

Wir können aber diese Arbeit nicht abschliessen, ohne, wenn auch nur in gedrängter Kürze, einer Reihe von Fehlerquellen zu gedenken, welche diese Untersuchung erschweren.

Zunächst wird man in den beiden Tabellen I und II gesehen haben, dass die Resultate bedeutend, je nach der Spezies der Versuchstiere variieren. Solche Schwankungen können bei Affen und Katzen auf die Wirkung einfacher Ursachen, wie der längeren Blosslegung dünner Nerven, Beschädigung derselben durch wiederholte Reizung usw. bezogen werden; anders steht die Sache aber bei Katzen. Bei dieser Species sehen wir, dass eine Auswärtsbewegung häufig der Reizung des ganzen oder des durchschnittenen Nerven bei allen möglichen Graden der Narkose folgte, und wir können dem nunmehr hinzufügen, dass dies nicht eine Besonderheit des peripheren Abschnittes des Kehlkopfapparates bei der Katze zu sein scheint, da wir korrespondierende funktionelle Verhältnisse in dem Rindencentrum für die Stimmbandbewegungen bei dieser Tiergattung gefunden haben[1]).

Zweitens scheint es auch, als ob, abgesehen von Gattungsdifferenzen, nicht selten individuelle Eigentümlichkeiten innerhalb eines und derselben Species zu bestehen scheinen, denn selbst, wenn anscheinend jede denkbare Vorsicht geübt worden ist, um bekannte Fehlerquellen zu vermeiden, so haben wir doch bemerkt, dass man bei einzelnen Tieren leichter Einwärtsbewegung, bei anderen leichter Auswärtsbewegung der Stimmbänder erhält.

Drittens scheint auch das Alter der Versuchstiere eine wichtige Rolle bei der Entscheidung der eben erwähnten Frage der Differenz der erzielten Bewegungen zu spielen, da von uns in jedem einzelnen Falle, in dem wir Experimente an ganz jungen, d. h. 2—3 Monate alten, Tieren vorgenommen haben, beobachtet worden ist, dass die Auswärtsbewegung ganz entschieden vorwiegt.

Viertens führt die längere Dauer eines Experimentes, wie man sicherlich aus allgemeinen Gründen zugeben wird, Komplikationen dadurch herbei, dass die lange exponierten Nerven in ihrer Tätigkeit geschädigt werden. Wir haben dies tatsächlich beobachtet und können hinzufügen, dass die Erweiterungsfähigkeit deutlicher unter diesem Einfluss litt, als die Verengerungsfähigkeit.

Fünftens möchten wir ganz besonders darauf aufmerksam machen, dass es häufig sehr schwierig ist (ohne Zweifel infolge excessiver Kon-

---

1) Da diese Frage der Gattungsdifferenzen eine sehr komplizierte ist, so tun wir ihrer hier eben nur Erwähnung und bemerken ausdrücklich, dass das Gesagte nur eine vorläufige Mitteilung darstellt.

traktion der Mm. interarytaenoideus und thyreoarytaenoideus internus) die Stellung des Stimmbandes unter den Rubriken: Auswärts- oder Einwärtsbewegung zu klassifizieren.

Reihen wir den eben genannten Fehlerquellen die schon im ersten Teile dieser Arbeit namhaft gemachten an, nämlich 1. die Möglichkeit des Ueberspringens von Stromschleifen, 2. die Frage der Stromstärke und 3. die Tiefe der Narkose[1]), so dürften die Schwierigkeiten in dieser Frage, aus Experimenten positive Schlüsse zu ziehen, allseitig zugestanden werden.

Wir hoffen indessen, jedenfalls die Herkunft einiger dieser Schwierigkeiten für weitere Forschung klar gemacht zu haben.

---

1) Infolge anderweitiger Beschäftigung haben wir die Wirkung anderer Anaesthetica als des Aethers bisher nicht studieren können.

[Es ist uns dies auch später nicht möglich gewesen. Hoffentlich wird die Frage von jüngeren Forschern wieder aufgenommen werden. Sie ist ungemein interessant. Zusatz 1910.]

IV.

Ueber die Stellung der Stimmbänder bei der ruhigen Atmung des Menschen und über den Reflextonus ihrer Erweiterermuskeln.*)

Obwohl die Kehlkopfphänomene, welche den Repirationsakt beim Menschen begleiten, der Aufmerksamkeit der Physiologen und Laryngologen nicht entgangen sind, so ist die Erforschung dieser Frage eine verhältnismässig begrenzte gewesen und es nichts weniger als Uebereinstimmung der Ansichten erzielt worden. Im Gegenteil zeigt die Lektüre der Kapitel, welche in den anerkannt besten und modernsten Lehrbüchern der Physiologie der Beschreibung des Mechanismus der Atmung gewidmet sind, dass eine sehr auffallende Verschiedenheit der Meinungen nicht nur über Details oder Punkte von untergeordnetem Interesse, sondern über die Grundfrage besteht, ob der Kehlkopf bei der ruhigen Atmung des Menschen eine aktive Rolle spielt oder nicht.

So beschreiben Hermann[1]), Dalton[2]), Landois und Stirling[3]) die Glottis bei der ruhigen Respiration des Menschen als in einem Zustand rhythmischer Erweiterung und Verengerung befindlich; Grützner[4]) als ein kleines Dreieck bildend, das sich nicht wesentlich von dem nach dem Tode gesehenen unterscheidet, indem die Muskeln in einem Zustande von Untätigkeit seien; Rosenthal[5]) als ziemlich weit geöffnet, was die Folge einer nicht genauer beschriebenen Muskeltätigkeit sei; Michael Foster[6]) als bisweilen in einem Zustande rhythmischer Erweiterung und Verengerung und bisweilen in demselben Zustande, wie es nach dem Tode gesehen werde, was die Folge eines Gleichgewichts zwischen den Oeffnungs- und Schliessungsmuskeln sei; Vierordt[7]) und Mac Kendrick[8])

*) Ursprünglich veröffentlicht unter dem Titel: On the Position of the Vocal bords in Man and on the Reflex-Tonus of their Abductor museles. Proceedings of the Royal Soeiety. Vol XLVIII. 1890.

1) Physiologie. 1870. p. 156.
2) A Treatise on Human Physiology. 1867. p. 223.
3) Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. I. Teil 2. S. 57 ff.
4) A Text-book of Human Physiology. 2. Aufl. Vol. I. p. 252.
5) Hermann's Handbueh der Physiologie. Bd. IV. Teil 2. S. 231, 232.
6) A Text-book of Physiology. 1889. p. 548, und 1879 (3. Aufl.). p. 604.
7) Grundriss der Physiologie des Mensehen. S. 528. Vgl. a. S. 224.
8) Text-book of Physiology. 1889. Vol. II. p. 311.

als weit geöffnet und Brücke[1]) als während der Inspiration offen gehalten.

Drei weit von einander verschiedene Zustände werden also als repräsentativ für die tatsächlichen Kehlkopfphänomene während der ruhigen Atmung des Menschen beschrieben, nämlich:

a) rhythmische Erweiterung und Verengerung der Glottis;

b) ein Ruhezustand mit weit geöffneter Glottis;

c) ein Ruhezustand, der mehr oder weniger dem nach dem Tode gesehenen entspricht.

Die erste dieser Beschreibungen, welche auf prälaryngoskopische Zeiten zurückgeht, ist wahrscheinlich die gang und gäbe. Man glaubt allgemein, dass sich selbst bei ruhiger Atmung mit jeder Inspiration eine deutliche Erweiterung, mit jeder Exspiration eine korrespondierende deutliche Verengerung der Glottis vollzieht.

Die wirklichen Tatsachen aber entsprechen nur wenig diesem Glauben. Aus den metrischen Messungen der Stimmritze, welche in dieser Arbeit weiterhin ausführlich geschildert werden, geht hervor, dass nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle (in weniger als 20 pCt.) die Stimmbänder gesunder, ruhig atmender Erwachsener rhythmische Exkursionen von 3 mm oder mehr Amplitude machen, und dass in über 80 pCt. die Glottis während der Inspiration und Exspiration entweder fast unbeweglich geöffnet bleibt, oder dass die Exkursionen der Stimmbänder kaum merklich sind.

Die Richtigkeit dieser Angabe lässt sich so leicht durch laryngoskopische Untersuchung prüfen, dass es nicht leicht verständlich ist, wie ein anderweitiger Glaube so lange bestanden haben kann, obwohl eine ganze Anzahl von Erklärungen für diese Sonderbarkeit herangezogen werden mag. So dürften wohl einige Physiologen ihre an Tieren — bei denen die rhythmischen Bewegungen der Stimmbänder in der Regel viel energischer sind als beim Menschen — gemachten Beobachtungen einfach auf den Menschen übertragen oder ihre Schlüsse aus einer ungenügenden Anzahl von Beobachtungen beim Menschen gezogen haben, oder es mag sein, dass nervöse Personen, die nicht an die laryngoskopische Untersuchung gewöhnt waren, als Untersuchungsobjekte dienten, oder dass durch die Einführung des Spiegels Reflexbewegungen ausgelöst wurden, oder endlich, dass der schlimme Fehler gemacht wurde, den Leuten, an denen die Beobachtungen angestellt wurden, zu sagen, sie sollten „ruhig atmen“. Unter sämtlichen letztgenannten Verhältnissen, ganz besonders aber bei der letzten Kategorie, ist der allgemeine Atmungstypus, wie wir durch allgemein anerkannte Erfahrungen wissen, geneigt, sich sofort, sei es in der Richtung der Vertiefung oder der Beschleunigung zu ändern, und unter diesen Umständen treten deutliche rhythmische Exkursionen der Stimmbänder in die Erscheinung.

---

1) Vorlesungen über Physiologie. 1881. S. 450.

Wenn aber eine Anzahl von gesunden, nicht nervösen, an die Einführung des Kehlkopfspiegels gewöhnten Erwachsenen von einem sachverständigen Beobachter untersucht wird, ohne dass ihre Aufmerksamkeit im geringsten auf den Modus ihrer Atmung gelenkt ist, so wird man, wie oben angegeben, sehen, dass nur in einem kleinen Bruchteil eine bemerkbare Erweiterung und Verengerung der Stimmritze erfolgt, und dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieselbe während beider Phasen der Respiration ein fast stationäres gleichschenkliges Dreieck darstellt, wie es Rosenthal beschreibt. Um dies Ergebnis zu erhalten, müssen aber sämtliche oben angegebenen Bedingungen strikte eingehalten werden.

Bestätigungen hinsichtlich des fast vollständigen Ruhezustandes der Glottis des Menschen während der ruhigen Atmung finden sich in den Lehrbüchern und Schriften von Czermak[1]), Luschka[2]), Riegel[3]), Schech[4]), von Bruns[5]), Merkel[6]), Mandl[7]), Tobold[8]), Stoerk[9]), Bresgen[10]), Gottstein[11]), Rosenbach[12]), Krause[13]).

Semeleder[14]), Burow[15]), Prosser James[16]) und Bosworth[17]) erwähnen vielfach die rhythmischen Exkursionen und B. Fränkel[18]) gibt, obwohl er nicht direkt von einem Ruhezustand spricht, ausdrücklich an, dass die Glottis selbst während der Exspiration weiter geöffnet ist, als nach dem Tode. Die Aeusserungen von Sir Duncan Gibb[19]), Türck[20]), Fauvel[21]), J. Solis Cohen[22]) und Sir Morell Mackenzie[23]) gestatten keine definitiven Schlüsse hinsichtlich der Ansichten dieser Autoren über den in Frage stehenden Punkt.

---

1) Der Kehlkopfspiegel. 1860. S. 36.
2) Der Kehlkopf des Menschen. 1871. S. 49.
3) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 95.
4) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. 1873. S. 40.
5) Laryngoskopie und laryngoskopische Chirurgie. 1873. S. 101.
6) Anatomie und Physiologie des Stimm- und Sprachorgans. 1863. S. 120.
7) Traité pratique des Maladies du Larynx. 1872. p. 245.
8) Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. 1874. S. 126.
9) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. 1860. S. 68.
10) Pathologie und Therapie der Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankheiten. 1884. S. 34.
11) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 1890. S. 11, 12.
12) Zur Lehre von der doppelseitigen totalen Lähmung des Nervus laryngeus inferior (recurrens). Breslauer ärztl. Zeitschr. 24. Jan. 1890. Sep.-Abdr. S. 10.
13) Experimentelle Untersuchungen und Studien über Kontrakturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's Arch. 1884. Bd. 98. Sep.-Abdr. S. 37.
14) Die Laryngoskopie. 1863. S. 6.
15) Laryngoskopischer Atlas. 1877. S. 25.
16) Sore Throat. 1878. p. 60.
17) A Manual of Diseases of the Throat and Nose. 1881. p. 16.
18) In v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Bd. IV. Sep.-Adr. S. 54.
19) Diseases of the Throat and Windpipe. 1864. p. 453.
20) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866. S. 80.
21) Traité pratique des Maladies du Larynx. 1876. p. 79.
22) Diseases of the Throat and Nasal Passages. 1879. p. 60 u. 61.
23) A Manual of Diseases of the Throat and Nose. 1880. Vol. I. p. 242.

Die Natur dieser Frage macht es offenbar unmöglich, einen absoluten Beweis für den Ruhezustand der Stimmritze bei der ruhigen Atmung des Menschen zu geben; es kann aber nicht dem leisesten Zweifel unterliegen, dass eine Wiederholung der weiterhin zu beschreibenden Beobachtungen unter den nötigen Kautelen die soweit über diesen Punkt gemachten Angaben voll bestätigen wird. Für die Zwecke der vorliegenden Forschung können dieselben daher mit gutem Recht als bewiesen angenommen werden.

Wird dies zugestanden, so erhebt sich die Frage, ob der während des Lebens bei ruhiger Atmung gesehene Ruhezustand der Glottis identisch mit dem nach dem Tode gesehenen, der „Kadaverstellung“ ist, oder ob die Stimmritze intra vitam während beider Phasen der Respiration weiter offen steht, als nach dem Tode. Diese Frage ist von fundamentaler Wichtigkeit für die gegenwärtige Untersuchung. Wenn es wahr wäre, wie dies beispielsweise Grützner und Michael Foster annehmen, dass die Glottisweite während ruhiger Atmung identisch mit der Kadaverstellung sei, so würde der Larynx, soweit seine Teilnahme bei der normalen Respiration betroffen ist, auf die passive Rolle eines Luft-zuführenden Rohres reduziert und somit auf gleiche Stufe mit der Trachea und den Bronchien gestellt werden. Diese Stellung der Stimmbänder könnte dann nur der Ausdruck von einem von zwei Verhältnissen sein: entweder eines Zustandes vollständiger Untätigkeit der Stimmbänder (Grützner), oder — was praktisch auf dasselbe herauskommt — eines Zustandes vollständigen Gleichgewichts zwischen den öffnenden und schliessenden Kräften (Foster). In beiden Fällen könnte es sich nicht um eine aktive Teilnahme des Kehlkopfs bei der Funktion der Atmung handeln.

Wäre andererseits Rosenthal's, Vierordt's und Mac Kendrick's Behauptung richtig, dass die Glottis während beider Phasen der Respiration weit geöffnet ist, oder wenigstens weiter ist als nach dem Tode, so würde hieraus mit logischer Notwendigkeit folgen, dass der während des Lebens gesehene Zustand der Dinge weder ein Gleichgewicht zwischen den antagonistischen öffnenden und schliessenden Kräften, noch eine Untätigkeit beider repräsentiert, sondern dass er notwendigerweise auf eine Muskeltätigkeit zurückgeführt werden muss, welche während des Lebens konstant aktiv ist. Da das Ergebnis der Wirkung dieser Tätigkeit das ist, dass die Glottis selbst während der ruhigen Atmung weiter offen steht, als nach dem Tode, so würde dies offenbar darauf hindeuten, dass ihre Funktion darin besteht, den Respirationsakt zu erleichtern, indem sie einen freieren Zutritt von Luft zu den Lungen und Austritt aus denselben ermöglicht, als der Fall sein würde, wenn die Stimmbänder entweder untätig wären oder wenn ihre antagonistischen motorischen Kräfte einander das Gleichgewicht hielten. Ist dem aber so, so würde der Larynx nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, nur eine untergeordnete Rolle bei der Atmung spielen, und nur im Falle der Not, d. h. während forcierter Respiration als ein accessorisches oder assoziiertes Hilfsorgan

in Tätigkeit treten, sondern er würde intra vitam in einem Zustande permanenter Tätigkeit sein, und diejenigen seiner Muskeln, welche die Stimmritze während ruhiger Atmung weiter offen halten als nach dem Tode, würden notwendigerweise zu der Klasse der regulären Respirationsmuskeln gehören und eine hervorragendere Stellung verdienen, als ihnen bisher angewiesen ist.

Es soll in dieser Arbeit der Nachweis versucht werden, dass die tatsächlichen Verhältnisse der zweiten dieser beiden Alternativen entsprechen. Die Frage hat meine Aufmerksamkeit seit sehr langer Zeit beschäftigt und schon im Jahre 1884 habe ich die Erwägungen, deren Ergebnis diese Arbeit ist, der Laryngologischen Sektion des Kopenhagener Internationalen Medizinischen Kongresses in der Diskussion über: „An Etiological Classification of the Motor Impairments of the Larynx“ unterbreitet.[1])

Bei derselben Gelegenheit teilte Prof. Krause (Berlin) seine Ideen über den Reflextonus der Glottiserweiterer mit; Ideen, welche vollständig mit meinen Ansichten harmonieren und welche kurz darauf ihren vollen Ausdruck in seiner oben erwähnten Arbeit im Virchow'schen Archiv fanden. Dieselben sind ausschliesslich auf theoretische Erwägungen basiert.

Um zu zeigen, dass die Glottis bei ruhiger Atmung, sowohl während der In- wie der Exspiration, weiter geöffnet ist, als nach dem Tode oder nach der Durchschneidung der Nn. vagi oder recurrentes, können Beweise dreifacher Natur beigebracht werden, nämlich:

1. Bestätigende Angaben glaubwürdiger Beobachter.
2. Direkte vergleichende Messungen der Glottisweite während ruhiger Atmung und nach dem Tode.
3. Resultate von Experimenten an Tieren.

1. Bestätigende Zeugnisse aus der Literatur.

In einem früheren Paragraphen sind die Namen derjenigen Beobachter gegeben worden, welche behaupten, dass sich die Glottis während der ruhigen Atmung in einem Ruhezustand befindet. Von diesen geben Rosenthal, Vierordt, Czermak, Luschka, v. Bruns, Schech, Riegel, Fränkel, Rosenbach, Krause, Gottstein ausdrücklich an, dass die Stimmritze während beider Phasen der ruhigen Atmung weiter offen ist als post mortem, während die Ansicht fast aller anderen genannten Autoritäten auf das gleiche hinauszulaufen scheint, wenn auch ihre Angaben nicht so deutlich sind, dass sie als Anhänger dieser Meinung zitiert werden können.

Auf der anderen Seite spricht sich nur ein einziger Laryngologe, Mr. Lennox Browne[2]), unzweideutig für die Identität des Zustandes

1) Eine kurze Bezugnahme auf diese Bemerkungen findet sich in den Verhandlungen des Kongresses (Compte rendu des travaux de la Section de Laryngologie. Kopenhagen 1886. Sep.-Abdr. p. 48.). Die Belege aber, auf denen sie beruhten, werden hiermit zum ersten Male veröffentlicht.

2) The Throat and its Diseases. 1. Aufl. 1887.

der Glottis während der ruhigen Atmung und nach dem Tode aus. Er bildet auf Tafel 10, Fig. 92 seines Werkes das Aussehen des normalen Larynx nach dem Tode ab, welches der Kadaverstellung der Stimmbänder entspricht, und fügt hinzu (S. 334): „Dies ist auch ihre Stellung während der ruhigen Atmung.“

Das Gewicht dieser Zeugnisse fällt daher vollständig zugunsten der Tatsache in die Wagschale, dass die Glottis während der ruhigen Atmung weiter geöffnet ist, als nach dem Tode.

2. Direkte Messungen der Glottisweite beim Menschen während ruhiger Atmung.

Es sind anscheinend auffallend wenige direkte Messungen der Glottisweite bei ruhiger Atmung angestellt worden.

In der Kindheit der Laryngoskopie wurden graduierte Spiegel empfohlen, um genaue Messungen bezüglich dieses und anderer Punkte von physiologischem Interesse anzustellen, und kurze Bemerkungen über solche Spiegel sind in fast allen Lehrbüchern der Laryngologie zu finden[1]). Es scheint aber, dass im Ganzen sehr wenig praktischer Gebrauch von diesen Spiegeln gemacht worden ist. Alles in allem finde ich nur folgende metrische[2]) Angaben über die Glottisweite während des Lebens und nach dem Tode:

Autoren	Während des Lebens			Nach dem Tode	
	Ruhezustand während ruhiger Atmung. Glottisweite	Grenzen der respiratorischen Exkursionen während gewöhnlicher Respiration	Glottisweite bei tiefer Inspiration	Weite der Glottis bei Männern	Weite der Glottis bei Frauen
Luschka[1])	8—10	—	—	5—6	3—4
v. Bruns[2])	8—10	—	—	—	—
B. Fränkel[3]) . . .	—	—	—	5—6	3—4
Merkel[4])	—	—	—	ca. 6	ca. 4
Husehke[5])	—	—	—	ca. 4	—
J. Solis Cohen[6]) . .	—	6—12	12—20	—	—
Morell Mackenzie[7])	—	6—12	—	—	—

1) l. c. — 2) l. c. u. ibid. p. 87. — 3) l. c. — 4) l. c. — 4) l. c. p. 172 u. 173. — 5) Vgl. Merkel, l. c. p. 172. — 6) l. c. — 7) l. c.

Die in dieser Tabelle gegebenen Zahlen dürfen aber aus folgenden Gründen nur mit grosser Vorsicht verwertet werden:

Erstens sind Solis Cohen's und Mackenzie's Angaben nur der Vollständigkeit wegen aufgenommen worden, da diese Autoren, wie man aus der Tabelle sieht, keine direkten Maasse für die ruhige Atmung

1) Vgl. z. B. Merkel, l. c. S. 5; Mandl, l. c. S. 116; Semeleder, l. c. S. 24; Türck, l. c. S. 142; Mackenzie, l. c. S. 224 etc.

2) Der Bequemlichkeit halber habe ich dieselben sämtlich auf Millimeter reduziert.

geben, welche allein für die vorliegende Untersuchung von Wichtigkeit ist. Ausserdem lassen sich die Sätze in ihren Werken, welche die in Rede stehenden Angaben enthalten, in verschiedener Weise auslegen[1]).

Zweitens geben nur Luschka und v. Bruns Zahlen, welche die verschiedenen während des Lebens und nach dem Tode geschehenen Weiten mit einander vergleichen.

Drittens geht aus den Angaben sämtlicher zitierter Autoren nicht hervor, ob ihre Zahlen das Resultat einer direkten Messung oder einer blossen Schätzung sind, und selbst, wenn ersteres der Fall wäre, auf wie viele Messungen ihre Angaben basiert sind.

Viertens endlich — und das ist zweifelsohne die schwerwiegendste Einwendung gegen definitive Schlussfolgerungen aus der obigen Tabelle — ist in keiner der Schriften der zitierten Autoren angegeben, ob die von ihnen statuierten Zahlen, seien sie nun das Ergebnis direkter Messungen oder nicht, sich auf die wirkliche Glottisweite beziehen, oder auf die anscheinende, wie man sie in dem graduierten Spiegel sieht.

Ich will daher keine Schlüsse irgend welcher Art aus dieser Tabelle ziehen und nur die Aufmerksamkeit auf die Tatsachen lenken, dass mit all diesen Mängeln erstens das Minimum der von Luschka und v. Bruns für die Ruhestellung angegebenen Zahlen grösser als das Maximum der kadavərösen Weite ist, wie selbe von sämtlichen Beobachtern, die diese Verhältnisse in Zahlen ausgedrückt haben (Luschka, v. Bruns, Fränkel, Merkel und Huschke) angegeben wird, und dass zweitens, selbst wenn wir die rhythmischen Exkursionen, wie sie von Solis Cohen und Mackenzie angegeben werden, in Berücksichtigung ziehen wollten, ihre Minima eben mit den angegebenen Maximalweiten der Glottis nach dem Tode korrespondieren würden.

Da ich jedoch fühlte, dass das zu Gebote stehende Material aus den angegebenen Gründen nichts weniger als beweiskräftig sei, begann ich diese Untersuchung mit der Vornahme einer grossen Anzahl von direkten Messungen der Glottisweite von Erwachsenen während ruhiger Atmung und nach dem Tode. Die Anzahl meiner Beobachtungen bei Lebenden beläuft sich auf 50, bei Kadavern auf 25[2]). Ich brauche kaum zu sagen, dass in allen Fällen die Messungen mit grosser Sorgfalt und in strikter Befolgung der oben gegebenen Regeln ausgeführt wurden, und dass in jedem Falle von Untersuchung am Lebenden der graduierte Spiegel wiederholt eingeführt und aus den erhaltenen Zahlen der Durchschnitt gezogen wurde. Es mag aber hier gleich gesagt werden, dass bei einem

---

1) Solis Cohen sagt: „Der Zwischenraum variiert gewöhnlich von drei bis sechs Linien; ist er aber durch tiefe Inspiration weit dilatiert, so mag er von sechs bis zehn Linien betragen, oft genügend Raum lassend, um einen grossen Finger einzuführen.“ — Mackenzie sagt: „Bei der Inspiration scheinen sie (d. h. die Stimmbänder) sich beinahe an ihrer vorderen Insertion zu berühren, hinten aber um $^1/_4$ bis $^1/_2$ Zoll von einander getrennt zu sein.

2) Eine Zeit lang untersuchte ich die Kehlköpfe sämtlicher Patienten, die im St. Thomas-Hospital zur Obduktion kamen.

und demselben Subjekt, ausser wenn seine Aufmerksamkeit auf seinen Atmungsmodus gelenkt wird, oder ausser wenn äussere Ursachen seine Atmung beeinflussen, der Zustand der Glottis während ruhiger Respiration ziemlich konstant bleibt, wovon ich mich überzeugt habe, indem ich mehrere Personen an verschiedenen Tagen gemessen und die so erhaltenen Resultate mit einander verglichen habe.

Was die Methode anbelangt, so bediente ich mich eines graduierten Spiegels, auf dem eine Millimeterskala derart eingraviert ist, dass die Skala, wenn der Spiegel in der richtigen Position gehalten wird, parallel der zu untersuchenden Ebene, d. h. der Entfernung zwischen den inneren Rändern der Giessbeckenknorpel, steht. Die Fehlerquelle, welche dieses Arrangement unleugbar mit sich bringt, nämlich der Umstand, dass die Teilstriche auf der Skala selbst in dem Spiegel reflektiert werden, wenn derselbe in der korrekten Position, d. h. in einem Winkel von 45° zum Horizont gehalten wird, lässt sich leicht und mit einiger Uebung ausschliessen.

Es gibt aber einen anderen Punkt von grösster Wichtigkeit mit Bezug auf die Genauigkeit der Messungen, der mit Ausnahme einer beiläufigen Bemerkung Mandl's (l. c. p. 116) zu meinem Erstaunen von keinem einzigen der früheren Beobachter erwähnt wird, welche von dem Gebrauche dieser graduierten Spiegel sprechen: ich meine die beträchtliche Differenz zwischen der wirklichen und der anscheinenden Länge der gemessenen Distanz. Die Entfernung zwischen den inneren Flächen der Giessbeckenknorpel, wie sie auf der Skala des graduierten Spiegels erscheint, ist der wahren Entfernung nicht gleich, sondern beträchtlich kleiner als dieselbe, und das Verhältnis zwischen der wahren und der anscheinenden Länge ist, gemäss den Grundsätzen der physiologischen Optik, dasselbe, wie das Verhältnis zwischen der wahren Entfernung des Objekts vom Auge des Beobachters einerseits und der Entfernung des Spiegels von diesem Auge andererseits.

Die wahre Entfernung des Objekts (d. h. des Niveaus der Glottis) vom Auge des Beobachters ist natürlich gleich der Entfernung vom Auge des Beobachters zum Centrum des Spiegels + der Entfernung des Centrums des Spiegels vom Objekt.

Nehmen wir daher mit B. Fränkel (l. c. p. 16) an, dass die durchschnittliche Entfernung des Auges des Beobachters vom Centrum des Spiegels 22 cm beträgt (wovon 14 cm auf die Distanz bis zum Munde der Untersuchungsperson und 8 cm auf die Distanz von ihrem Munde bis zum Spiegel gehen), und dass bei einem mittelgrossen erwachsenen Manne die durchschnittliche Distanz vom Centrum des Spiegels bis zur Glottis 8 cm beträgt (bei einer erwachsenen Frau 6 cm), so erhalten wir, wenn wir die anscheinende Länge der Basis des Glottisdreiecks, wie wir dasselbe bei ruhiger Atmung im Bilde sehen, **a** und die wirkliche Länge, welche wir zu ermitteln wünschen, **x** nennen, folgende Proportionen:

beim Manne $22 : 30 = a : x$,

bei der Frau $22 : 28 = a : x$.

Hieraus folgt, dass beim Manne $x = \frac{30\,a}{22}$ oder $a = 1{,}36$ ist. Bei der Frau ist $a = \frac{28\,a}{22} = 1{,}27$.[1])

Es ist klar, dass man trotz aller dieser Kautelen keine absolut exakten Zahlen erzielen kann, da einerseits die Entfernung vom Auge des Beobachters, selbst wenn derselbe emmetropisch ist, nicht immer genau = 22 cm von dem Mittelpunkt des Spiegels ist, und da andrerseits die Distanzen vom Centrum des Spiegels zum Niveau der Glottis, wie sie oben für Männer und Frauen angegeben sind, nur Durchschnittszahlen repräsentieren, von denen die exakten Zahlen in individuellen Fällen nicht unbeträchtlich abweichen dürften. Ich habe aber gefunden, indem ich eine grosse Zahl von toten Kehlköpfen in zweifacher Weise gemessen habe, um meine laryngoskopischen Messungen zu kontrollieren (nämlich, indem ich sie zuerst mit dem graduierten Spiegel mass, während die Verhältnisse intra vitam so genau als möglich in Bezug auf Stellung, Entfernung etc. nachgeahmt wurden und indem zweitens ein feiner Zirkel in den Kehlkopf eingeführt und die Entfernung zwischen den inneren Oberflächen der Giessbeckenknorpel direkt gemessen wurde) — dass bei genügender Uebung fast genaue Resultate mittelst direkter*) Messungen erzielt werden. Der grösste Irrtum, der bei laryngoskopischer Messung begangen wurde, betrug 1 mm, der Durchschnitt $^1/_2$ mm und in einer grossen Anzahl von Fällen entsprachen die laryngoskopischen und direkten Messungen einander vollständig.

Was die Messungen an toten Kehlköpfen anbelangt, so ist eben angegeben worden, dass eine grosse Zahl derselben sowohl mittels der

1) Dasselbe Resultat wird erzielt, wenn das Verhältnis der Grösse der auf dem Spiegel eingekratzten Skala zur wirklichen Grösse des Objekts untersucht wird. Ist die Distanz vom Auge zum Spiegel = A, und die Distanz vom Spiegel zum Objekt = B, so ist die Gesamtentfernung vom Auge zum Objekt = A + B, und die anscheinende Grösse des Objekts verhält sich zu derjenigen der Skala auf dem Spiegel wie $\frac{A}{A + Ba}$.

Wenn daher A = 22
und B = 8 ist,

so sind A + B = 30 = der gesuchten Distanz (d. h. wenn die untersuchte Person ein erwachsener Mann ist).

Das Verhältnis der Grösse der Skala zum Objekt ist dann: $\frac{22}{30} = 0{,}733$; d. h. 0,733 mm auf der Spiegelskala entsprechen 1 mm wirklicher Grösse.

Wird das Auge etwas weiter vom Spiegel entfernt, sagen wir zu 24 cm statt 22 cm, so ändert sich das Resultat nur wenig, da sowohl der Zähler wie der Nenner sich vergrössern. In ersterem Falle, wie schon erwähnt, ist $\frac{22}{30} = 0{,}733$, im letzteren $\frac{24}{22} = 0{,}75$.

Die wirkliche Grösse (x) verhält sich dann zu der anscheinenden (a) wie 1 : 0,733 oder $x = \frac{a}{0{,}733}$. Bei der Frau ist $x = \frac{a}{0{,}75}$.

(Ich bin Mr. Stevenson für diese Formel zu grossem Danke verpflichtet.)

*) Sollte heissen: „laryngoskopischer“.

direkten wie der laryngoskopischen untersucht wurde; der Rest wurde direkt gemessen. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass jeder ungehörige Zug, Druck etc., kurz alles, was irgendwie den natürlichen Zustand der Teile möglicherweise hätte stören können, sorgsam vermieden wurde. Um der Einwendung zu begegnen, dass der natürliche Zustand durch die blosse Entfernung des Kehlkopfs aus der Leiche vor der Ermittelung der fraglichen Distanz gestört würde, habe ich einige laryngoskopische Messungen an Kadavern vor dem Beginn der Autopsie angestellt[1]) und habe die so erhaltenen Resultate mit den laryngoskopischen und direkten Messungen verglichen, welche vorgenommen wurden, nachdem der Kehlkopf aus dem Körper entfernt worden war. Es zeigte sich, dass die Glottisweite durch die Entfernung des Kehlkopfs nicht verändert worden war.

Ich komme nunmehr zu den erzielten Resultaten.

Bei einer Totalzahl von 50 Personen, die ich methodisch mit dem graduierten Spiegel während ruhiger Atmung untersucht habe, wurden regelmässige und beträchtliche rhythmische Bewegungen nur 8mal gefunden. Beträchtliche Bewegungen nenne ich solche, in denen die Exkursionen der Stimmbänder die Glottis während der beiden Phasen der Atmung bis zur Ausdehnung von 4 mm oder mehr beeinflussen.

Von den übrigen 42 Untersuchungspersonen waren 23 Männer und 19 Frauen. In allen diesen Fällen blieb die Glottis während ruhiger Atmung entweder unbeweglich offen, oder die Exkursionen der Stimmbänder waren so geringfügig, dass sich die Durchschnittsweite der Glottis leicht abschätzen liess.

Es folgen die in Millimetern ausgedrückten Resultate meiner Experimente. Sowohl die anscheinenden wie die wirklichen Grössen sind in abgerundeten Zahlen wiedergegeben (s. folgende Tabelle).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass meine eigenen Messungen, soweit die anscheinende Entfernung betroffen ist, im Ganzen mit denen von Luschka und v. Bruns übereinstimmen, welche die einzigen sind, welche diese Verhältnisse in Zahlen ausgedrückt haben. Ich kann nur annehmen, dass diese beiden Autoren von der anscheinenden, und nicht von der wirklichen Glottisweite sprechen, wenn sie sagen, dass die Durchschnittsweite der Stimmritze in beiden Geschlechtern zwischen 8—10 mm variiert. Dies ist, wie man sieht, auch der Durchschnitt, den ich bei meinen eigenen Messungen erhalten habe. Mein Maximum bei Männern[2]) war 14 mm, bei Frauen 12 mm, und das Minimum in beiden Fällen 7 mm. Der genaue aus meinen Beobachtungen resultierende Durchschnitt entspricht bei Männern einer anscheinenden Weite von beinahe 10 mm,

---

1) Ich möchte hier bemerken, dass nach meinen eigenen wiederholten Untersuchungen die Totenstarre beim Menschen keinen Einfluss auf die Weite der kadaverösen Glottis ausübt.

2) Diese Zahl, die einer wirklichen Weite von 19 mm entspricht, bestätigt vollständig die anscheinend etwas übertriebenen Beschreibungen Czermak's und Solis Cohen's, welche angeben, dass in einzelnen Fällen die Glottis, auch bei ruhiger Atmung, einen starken Finger durchlassen würde.

Männer			Frauen		
Alter	Durchschnittsweite der Glottis		Alter	Durchschnittsweite der Glottis	
	anscheinende	wirkliche		anscheinende	wirkliche
32	3	11	19	8	10
36	9	12	26	8	10
28	9	12	36	10	12,5
22	10	13,5	33	8	10
34	9	12	28	9	11,5
55	7	9,5	60	7	9
46	9	12	43	8	10
53	10	13,5	25	10	12,5
48	10	13,5	44	9	11,5
26	12	16	53	8	10
27	10	13,5	19	8	10
30	9	12	22	7	9
44	8	11	22	10	12,5
28	10	13,5	34	11	14
20	7	9,5	21	10	12,5
53	11	15	45	9	11,5
59	10	13,5	37	12	15
45	9	12	26	10	12,5
19	10	13,5	21	9	11,5
23	14	19			
58	9	12			
22	8	11			
60	11	16			

was eine wirkliche Weite von 13,5 mm repräsentiert, und bei Frauen eine anscheinende Weite von genau 9 mm, entsprechend einer wirklichen Weite von 11,5 mm. Ich kann nicht sagen, dass ich imstande gewesen bin, ein bestimmtes Verhältnis zwischen den Glottisweiten und den Lebensaltern oder der Grösse der untersuchten Personen zu ermitteln.

Folgendes sind meine Resultate bezüglich der Kadaverweite der Glottis.

Männer		Frauen	
Alter	Wirkliche Weite der kadaverösen Glottis	Alter	Wirkliche Weite der kadaverösen Glottis
35	5,5	21	6
17	4	40	2
24	5	27	4
23	5	26	2,5
43	4,5	54	4,5
50	5	58	3,5
54	6	33	4
63	4	23	4,5
53	3,5	60	5
26	4		
45	5		
27	3,5		
60	3,5		
77	4,5		
35	5		
48	5		

Auch hier stimmen meine Ergebnisse im Ganzen mit den von früheren Beobachtern (Luschka, v. Bruns, B. Fränkel, Merkel, Huschke) gefundenen überein. Unter 16 Kehlköpfen von erwachsenen Männern fand ich eine Maximalweite von 6, eine Minimalweite von 3,5 und einen Durchschnitt von fast genau 5 mm; in 9 Kehlköpfen erwachsener Frauen war die Maximalweite 6, die Minimalweite 2 mm, der Durchschnitt genau 4 mm.

Hier kann positiv angegeben werden, dass kein Verhältnis zwischen den Kadaverweiten der Stimmritze und den Lebensjahren oder Körperstatur besteht. Die Maximalweite, die bei Frauen gesehen wurde (6 mm), kam bei einer kleinen Person zur Beobachtung, die an Lungentuberkulose verstorben war; die Minimalweite bei Männern (3,5 mm) wurde bei einem hochaufgeschossenen jungen Mann von 27 Jahren gefunden, der einem Nierenleiden erlegen war.

Gleichzeitig kann ich hier nicht unterlassen zu bemerken, dass die bedeutenden Differenzen in der Weite der kadaverösen Glottis, besonders bei Frauen (von 2—6 mm), welche die letzte Tabelle aufrollt, es mir recht zweifelhaft erscheinen lassen, ob der Ausdruck: „Kadaverstellung der Stimmbänder“ ein wirklich bezeichnender und nützlicher ist.

In einem gleichschenkligen Dreieck von 20 mm Länge — dies ist die durchschnittliche Länge der Glottis bei Frauen — macht es einen sehr beträchtlichen Unterschied in der Stellung der beiden Katheten, je nachdem die Basis 2 oder 6 mm lang ist[1]).

Vergleichen wir nun die Ergebnisse der beiden letzten Tabellen, welche die Glottisweiten während ruhiger Atmung und nach dem Tode darstellen, so gelangen wir zu ziemlich überraschenden Resultaten.

Die Glottisweite der Erwachsenen beträgt, in Millimetern ausgedrückt:

		Durchschnitt	Maximum	Minimum
Bei Männern:				
bei ruhiger Atmung	anscheinende Grösse	10	14	7
	wahre Grösse . . .	13,5	19	9,5
nach dem Tode		5	6	3,5
Bei Frauen:				
bei ruhiger Atmung	anscheinende Grösse	9	12	9
	wahre Grösse . . .	11,5	15	7
nach dem Tode		4	6	2

Mit anderen Worten: 1. Während ruhiger Atmung ist die Glottisweite bei beiden Geschlechtern durchschnittlich nicht nur doppelt so gross als die kadaveröse Glottisweite, wie man dies nach blosser laryngoskopischer Schätzung annehmen würde, sondern in Wirklichkeit $2^1/_2$ bis beinahe 3 mal so weit.

---

1) Diese Tatsache dürfte von erheblicher Wichtigkeit gegenüber den divergierenden Beschreibungen der Autoren sein, was man als „totale Recurrens“-Lähmung und was man als „Erweitererlähmung“ zu bezeichnen hat.

2. Vergleicht man statt der Durchschnitte die respektiven Maxima und Minima, so sind die Differenzen in einigen Fällen noch grösser.

3. Unter allen Umständen sind die während des Lebens gesehenen Minima grösser, als die Maxima nach dem Tode.

So vereinigen sich alle metrischen Beobachtungen zu dem sicheren Beweis, dass die Glottis während ruhiger Atmung viel weiter offen ist, als nach dem Tode.

3. Experimente an Tieren.

Was die letzte Kategorie von Beweisen für die Behauptung anbetrifft, dass die Glottis während der ruhigen Atmung weiter offen steht als nach dem Tode, nämlich das Tierexperiment, so bin ich in der Lage, anzugeben, dass von dem ersten Experimentator, Legallois, an bis auf unsere Tage sämtliche Physiologen, welche die Durchschneidung beider Vagi oder beider Recurrentes an Tieren vorgenommen haben, und deren Arbeiten über die Frage mir im Original zugänglich gewesen sind, nämlich Legallois[1]), Reid[2]), Longet[3]), Traube[4]), Rosenthal[5]), Dalton[6]), Georg Schmidt[7]), Schech[8]), Steiner[9]), Vierordt jun.[10]), einstimmig mitteilen, dass nach einer solchen Durchschneidung die Glottis enger wurde, als sie vorher gewesen war, und dies ist in der Tat eine Angabe, die in jedem Lehrbuch der Physiologie zu finden ist.

Diese Kategorie von Beweisen darf jedoch wiederum nur mit bedeutenden Einschränkungen für die Entscheidung des in Frage stehenden Punktes verwendet werden.

Zunächst geben von den eben genannten Autoren nur Legallois, Reid, Traube, Schmidt und Schech bestimmt und unzweideutig an, dass die Verengerung der Glottis, von der sie als eine Folgeerscheinung der Durchschneidung der Vagi und Recurrentes sprechen, sich auf die Differenz der so erhaltenen Stellung der Stimmbänder von der vorher während ruhiger Athmung gesehenen bezieht. Es ist allerdings kaum zweifelhaft, dass auch die anderen oben genannten Autoren diese Differenz meinen, wenn sie von der aus der Durchschneidung resultierenden Differenz

---

1) Expériences sur le Principe de la Vie. 1812. p. 197 und Oeuvres. 1830. Vol. 1. p. 170 ff. und p. 248.

2) Physiological, Anatomical und Pathological Researches. 1848. p. 118. Seine Arbeit über diese Frage wurde im Jahre 1841 veröffentlicht.

3) Gazette Méd. de Paris. 1841. p. 469 und Traité de Physiol. Vol. 3. p. 529.

4) Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. 1846. H. 1. S. 95 ff.

5) Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. 1862. S. 77.

6) A Treatise on Human Physiology. 1867. p. 451.

7) Die Laryngoskopie an Tieren. 1873. S. 31 ff.

8) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. 1873. S. 31.

9) Die Laryngoskopie der Tiere. Sep.-Abdr. a. d. Verhandl. des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. S. Bd. 11. H. 4. S. 287.

10) Beiträge zur experimentellen Laryngoskopie. Inaug.-Diss. 1876. S. 39.

sprechen; leider sind aber ihre Angaben über diesen wichtigen Punkt nicht so unzweideutig, dass die Einwendung sich gänzlich ausschliessen liesse, dass sie die durch die Durchschneidung der motorischen Kehlkopfnerven produzierte Stellung mit der bei der tiefen Inspiration beobachteten hätten in Kontrast bringen wollen.

Zweitens sind die Verhältnisse der ruhigen Athmung beim Menschen und bei Tieren — soweit meine eigenen Beobachtungen während einer lange fortgesetzten, mit Professor*) Victor Horsley unternommenen Reihe von Experimenten über die Funktionen der motorischen Kehlkopfnerven und die centrale Innervation des Kehlkopfes mir zu schliessen erlauben — voneinander so verschieden, indem die ruhige Atmung der Tiere weit gewöhnlicher von rhythmischen Stimmbänderexkursionen begleitet ist, als die des Menschen, dass mit Bezug auf diesen Punkt kein allzugrosser Wert auf Tierexperimente gelegt werden darf.

Drittens bestehen unzweifelhaft häufige und wichtige anatomische Variationen der Nervenversorgung nicht nur bei Tieren verschiedener, sondern selbst einer und derselben Spezies, und endlich sind, wie weiterhin gezeigt werden wird, sowohl die unmittelbaren Effekte der Durchschneidung der motorischen Kehlkopfnerven, wie ihre schliesslichen Folgen je nach dem Alter der Versuchstiere verschieden.

So vereinigen sich alle diese Umstände, ausser wenn man sich grosser Vorsicht befleissigt, den Wert des Tierexperiments für die Lösung der entsprechenden Frage beim Menschen in dieser besonderen Frage zu verringern. Immerhin bleibt, selbst wenn man alle diese Umstände und möglichen Fehlerquellen berücksichtigt, die Tatsache bestehen, dass von allen Beobachtern Verengerung der Glottis nach Durchschneidung der motorischen Kehlkopfnerven bei allen möglichen Tiergattungen berichtet worden ist, und dass von mehreren dieser Beobachter der resultierende Zustand der Dinge ausdrücklich mit dem vorher während ruhiger Atmung bestandenen kontrastiert wird.

Ein allgemeiner Ueberblick über die soweit beigebrachten Beweisstücke lehrt, dass über allen Zweifel hinaus die Glottis während ruhiger Atmung (Inspiration und Exspiration) weiter ist, als nach dem Tode oder nach Durchschneidung der Vagi und Recurrentes. Die Angaben der zuverlässigsten und erfahrensten Beobachter am Menschen, die Berichte sämtlicher Physiologen, welche diese Frage mittels des Experimentes am Tier studiert haben, und besonders die direkten vergleichenden Messungen der Stimmritzen ruhig atmender, gesunder und toter Erwachsener vereinigen sich sämtlich zu demselben Ergebnis, und lassen, denke ich, keinen Zweifel an der Tatsache, dass die Glottis beim ruhig atmenden Menschen weiter ist, als nach dem Tode.

---

*) Jetzt Sir Victor Horsley.

Aus diesen Ergebnissen folgt direkt, wie bereits in einem früheren Paragraphen angegeben ist, dass die Stellung der Stimmbänder während der ruhigen Atmung weder einen Gleichgewichtszustand zwischen den antagonistischen Verengerer- und Erweiterermuskeln des Kehlkopfs noch einen Zustand von Untätigkeit beider repräsentieren kann. In jedem dieser beiden hypothetischen Zustände müsste die Glottisweite notwendigerweise identisch mit dem Zustand nach dem Tode sein.

Wie aber die Dinge tatsächlich stehen, kann die Glottisweite bei ruhiger Atmung nur das Resultat einer aktiven Muskelkontraktion sein, und muss eine von zwei Bedingungen repräsentieren, nämlich entweder gleichzeitige Tätigkeit sowohl der Schliesser wie der Oeffner der Glottis mit Vorwiegen der letzteren, oder einen gewissen Grad von Tätigkeit der Oeffner allein, ohne jede funktionelle Tätigkeit von seiten der Schliesser. Es soll weiterhin versucht werden, zu zeigen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die zweite dieser Alternativen der tatsächlichen Lage der Dinge entspricht. Ehe wir aber zur Diskussion dieses Punktes kommen, verlangt die Frage, die sich selbstverständlich aus der Tatsache ergibt, dass die Glottis bei ruhiger Atmung weiter geöffnet ist, als nach dem Tode, eine Antwort: Was ist die Ursache dieser Differenz?

Eine Antwort auf diese Frage ergibt sich aus einer Erwägung der physiologischen Funktionen des Kehlkopfes.

Der Larynx dient zwei Funktionen, welche in einem gewissen Sinne innig miteinander verbunden, in einem anderen Sinne aber ebenso ausgesprochen einander antagonistisch sind. Dies sind die Funktionen der Atmung und der Stimmgebung. Behufs der ersteren — welche mit Bezug auf die wichtigsten Interessen des Individuums bei weitem die bedeutsameren von den beiden ist — ist es unerlässlich, dass das Lumen der Luftwege gross genug sei, um den Eintritt und Austritt der für die Atmung erforderlichen Luftmenge zu ermöglichen, ohne gleichzeitig den Atemmuskeln eine additionelle Arbeit aufzuerlegen. Eine solche additionelle Arbeit würde erwachsen, wenn die Oeffnung für den Eintritt und Austritt der Luft so enge wäre, dass die Luft, statt ruhig durch dasselbe zu passieren, durch dasselbe gewaltsam eingesaugt werden müsste.

Andererseits erfordert es die vokale Funktion, dass ein Apparat in die Luftwege eingeschaltet sei, der eine vollständige Aneinanderlegung der die Stimme produzierenden Organe ermöglicht.

Diese Einschaltung war aller Wahrscheinlichkeit nach nur für die Zwecke der Phonation und nicht ursprünglich für respiratorische Zwecke bestimmt.

Ich weiss natürlich, dass in einem gewissen Sinne die Einschaltung des durch die Stimmbänder repräsentierten Phonationsapparats auch dem Schutz der tieferen Luftwege gegen das Eindringen von Fremdkörpern dient; dass aber diese Einschaltung nicht unumgänglich notwendig ist, wird überzeugend durch die vergleichende Anatomie bewiesen. Die

Schutzvorrichtung wird, wie diese Wissenschaft zeigt, ausreichend durch den „Constrictor vestibuli laryngis“ (Luschka) oder „Musc. thyreo-ary-epiglotticus“ (Henle) geliefert, welcher das oberste Stratum der Sphinctermuskeln des Larynx bildet. Bei den Reptilien ist ein Sphincter von der einfachsten Form, der das Vestibulum laryngis umgibt, die einzige Schutzvorrichtung (Henle, Anatomie, Bd. II, S. 249), und selbst bei stummen Säugetieren kehrt dieselbe einfache Vorkehrung wieder. „Bei den Cetaceen“, sagt Mayo (Outlines of Human Physiology, 1839, p. 380), „welche keine Stimme haben, finden wir nur einen respiratorischen Larynx; die Luftröhre endigt in einer kontraktilen kreisrunden Apertur, und diese endet nicht an der Zungenwurzel, sondern ist als ein Rohr gegen die Nasenlöcher hin verlängert, ganz ausserhalb der Speisewege.“ Selbst beim Menschen schützt die Kontraktion des Constrictor vestibuli laryngis die tieferen Luftwege genügend gegen das Eindringen von Fremdkörpern, wie durch die zahlreichen Fälle bewiesen wird, in denen, obwohl der Phonationsapparat (d. h. die Stimmbänder) durch Krankheit zerstört worden ist, doch Zufälle infolge von „Verschlucken“ nicht häufiger erfolgen, als bei Personen, bei welchen diese Teile intakt sind.

So lehrt die vergleichende Anatomie ebensowohl wie die pathologische Beobachtung beim Menschen, dass die Einschaltung der Stimmbänder durchaus keine unumgängliche notwendige Beifügung für die Zwecke des Atmungsprozesses ist.[1])

Andererseits wählte die Natur als die geeignetste Form, um die in den oberen Luftwegen enthaltene Luftsäule in Schwingungen zu versetzen und so Töne zu produzieren, eine Verdoppelung der Schleimhautfalten des Kehlkopfs, die zu diesem Zwecke mit gewissen besonderen Eigentümlichkeiten ausgestattet wurden.

Aber diese Verdoppelung verengert wiederum bedenklich das Kaliber des Luftrohrs, d. h. die Atmungsfunktion des Kehlkopfs.

Dass diese Verengerung bedenklich ist, lässt sich leicht anatomisch und, wenn auch mit dem zur Verfügung stehenden Material nicht so überzeugend, auch physiologisch und pathologisch zeigen.

Für erstgenannten Zweck habe ich folgende Messungen[2]) an toten Kehlköpfen angestellt (s. folgende Tabelle).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der Querdurchschnitt des Vestibulum laryngis einerseits und die Längs- und Querdurchmesser des Ringknorpels andererseits einander so fast völlig gleich sind, dass man bei beiden Geschlechtern ohne einen beträchtlichen Irrtum zu begehen,

---

1) Gleichzeitig ist es durchaus möglich, dass bei einigen Tierexperimenten der vollkommene Abschluss der Glottis bei weitem die wichtigste Schutzvorrichtung gegen das Eindringen von Speisen in die tieferen Luftwege ist. Mit Bezug auf diese komplizierte Frage vergleiche man die vorzügliche Preisschrift von Otto Frey: Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi Vagi. 1877. p. 81.

2) Meine auf die totale Länge der Glottis bei Männern bezüglichen Ziffern differieren ein wenig von denen früherer Beobachter, indem sie etwas kleiner sind. Ich kann aber für die Genauigkeit meiner Beobachtung einstehen.

Alter des Individuums	Querdurchmesser des Vestibulum laryngis	Breite der Basis der Glottis	Totale Länge der Glottis	Längsdurchmesser des Ringknorpels unmittelbar unter den Stimmbändern	Querdurchmesser des Ringknorpels unmittelbar unter den Stimmbändern
a) Männer:					
23	18	5	25	15	16
50	16	5	24	16	16
43	17	4,5	24	16,5	17
54	17	6	22	18	19
63	17,5	4	23	18,5	18,5
b) Frauen:					
33	13	4	20	13	13
23	13	4,5	20	13	14
60	14	5	21	13,5	14

die Räume oberhalb und unterhalb der Stimm- und Taschenbänder als Kreise bezeichnen kann. Wählen wir nun den Durchschnittsradius, der sich aus dem Vergleich meiner Messungen ergibt, als Repräsentanten des Kreises, so finden wir bei den fünf Messungen männlicher Kehlköpfe, dass derselbe etwa 8 mm betragen dürfte. Das Kaliber des Luftrohrs oberhalb und unterhalb des Phonationsapparates bei erwachsenen Männern würde daher durchschnittlich etwa 200 qmm betragen. Bei Frauen stellt sich der Radius auf 6,5 mm; das Kaliber des Luftrohrs ober- und unterhalb des stimmerzeugenden Apparates beträgt daher etwa 133 qmm.

Nun ist die Durchschnittslänge des kadaverösen Glottisdreiecks beim Manne etwas mehr als 23 mm, seine Basis, wie oben gezeigt, etwa 5 mm; der Flächeninhalt des von den Seiten des Glottisdreiecks eingeschlossenen Raumes beträgt daher beim Manne nach dem Tode durchschnittlich etwa 57 qmm.

Bei Frauen ist die Durchschnittslänge der Glottis 20 mm, ihre Basisbreite 4 mm, der Flächeninhalt des Glottisraumes daher 40 qmm.

Dies besagt mit anderen Worten, dass bei Erwachsenen beider Geschlechter der Raum für den Eintritt der Luft durch die Einschaltung des Phonationsapparates, wenn dessen konstituierende Teile sich in vollkommenem Ruhezustand befinden, auf weniger als ein Drittel seines natürlichen Flächeninhalts reduziert ist!

Anatomisch kann daher kein Zweifel obwalten, dass die Verengung des Luftrohrs eine schwere ist, und dies um so weniger, als man nicht vergessen darf, dass, selbst ganz abgesehen von der Einschaltung des Phonationsapparats, der Kehlkopf und die Luftröhre den engsten Teil der ganzen Luftwege darstellen, indem sowohl der oberste Teil der Luftwege, wie der Gesamtdurchmesser der Bronchien beträchtlich grösser sind, als das Kaliber der erstgenannten Teile.

Physiologisch entsteht sofort die Frage: Ist eine so beträchtliche Verkleinerung des Lumens der Luftwege, wie sie aus der Einschaltung des Stimmapparates resultiert, wenn sich derselbe in vollkommenem

Ruhezustand befindet, mit dem Typus der Atmung verträglich, den wir gegenwärtig als den normalen bezeichnen? —

In diesem Satze bedarf der Ausdruck: „normaler Typus der Atmung“ einer näheren Definition. Es ist durchaus nicht der Zweck dieser Arbeit zu zeigen, dass, selbst wenn die Glottis während des Lebens identisch mit der Glottis nach dem Tode wäre, notwendigerweise jener Zustand erschwerter Respiration resultieren müsste, den wir als „Dyspnoe“ bezeichnen. Offenbar könnte man sich, wenn die durch die Verkleinerung des Kalibers produzierte Störung nicht exzessiv wäre, einen Zustand der Dinge vorstellen, in welchem diese Verkleinerung durch blosse „Hyperpnoe“ ausgeglichen würde, d. h. entweder durch verstärkte Arbeit der normal bei der ruhigen Atmung tätigen Muskeln (Diaphragma, Mm. intercostales und scaleni) oder durch additionelle Tätigkeit der sogenannten „accessorischen“ Respirationsmuskeln. Unter diesen Umständen würde der resultierende Zustand, obwohl man kaum von dem Vorhandensein wirklicher Dyspnoe sprechen könnte, doch zweifellos von der gegenwärtig allgemeinen Vorstellung von der ruhigen Atmung beim Menschen verschieden sein. Man wird sofort sehen, dass es notwendig ist, diesen Punkt ganz klar zu definieren, weil, wie bereits erwähnt, dieser Teil unserer Untersuchung mit sehr beträchtlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat.

Während nämlich bis hierher der Hauptteil unserer Beweisführung auf physiologische Beobachtungen beim Menschen begründet gewesen ist und klinische Tatsachen und das Tierexperiment nur als bestätigende Beweisstücke herangezogen worden sind, hängen wir in diesem Teil unserer Untersuchung ausschliesslich von den beiden letztgenannten Faktoren ab, und aus verschiedenen Gründen gibt uns keiner von beiden eine so deutliche Antwort auf unsere Frage, als es wünschenswert wäre.

Erstens, was Experimente an Tieren anbetrifft:

Es ist bereits in einem früheren Paragraphen angegeben worden, dass die aus der Durchschneidung der motorischen Kehlkopfnerven resultierenden Zustände bei Tieren sehr beträchtlich, je nach der Gattung, dem Alter und individuellen Eigentümlichkeiten der Versuchstiere variieren, und dass tatsächlich der einzige Punkt, in dem vollständige Uebereinstimmung der Ansicht erzielt worden ist, die Tatsache ist, dass sämtliche Beobachter eine Verengerung der Glottis beschreiben. Bis zu welchem Grade aber diese Verengerung die Atmungsfunktionen des Versuchstieres stört, ist eine Frage, auf welche die Antworten weit auseinander gehen.

Die Wichtigkeit der Gattungs- und Altersverschiedenheiten der Versuchstiere für die Entscheidung dieses Punktes entging nicht dem scharfsinnigen Beobachter, welcher als der erste den Einfluss der Durchschneidung der Nervi recurrentes auf das Leben gründlich studierte, nämlich Legallois. Nachdem er beobachtet hatte, dass bei sehr jungen Hunden die Durchschneidung dieser beiden Nerven zu schnellem Tode durch Asphyxie führte, wünschte er zu erfahren, ob dieselben Phänomene, auch

bei anderen Tiergattungen einträten. Er durchschnitt daher, wie er berichtet[1]), manchmal die Vagi, manchmal die Recurrentes bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen in den ersten Tagen ihrer Existenz. Er fand, dass „Katzen in derselben Weise und vielleicht sogar noch schneller starben als Hunde, und dass bei Meerschweinchen und Kaninchen die Durchschneidung der Recurrentes der Glottis weniger vollkommen obstruiert, indem die ersteren nur nach ungefähr einer Stunde und die letzteren nach einer halben Stunde sterben."

Nachdem er somit die graduellen Differenzen ermittelt hatte, die von der Species der Tiere abhängen, machte er sich an die Bestimmung des Einflusses des Alters auf die aus plötzlicher Verkleinerung des Lumens der Glottis resultierenden Phänomene. Er fand, dass „Durchschneidung der Recurrentes weniger beträchtliche Suffokation im umgekehrten Verhältnis zum Alter der Tiere verursacht; so erzeugt die Operation bei 2—3 Wochen alten Hunden und Katzen noch immer Dyspnoe, welche, obwohl weniger ausgeprägt als in den ersten Tagen nach der Geburt, noch immer beträchtlich genug ist, um nach wenigen Stunden den Tod der Tiere herbeizuführen. Im Alter von 3 Monaten oder mehr werden Hunde nicht mehr so stark beeinträchtigt, dass sie zugrunde gehen; Katzen leiden viel mehr, und sobald man sie erregt und zum Gehen zwingt, fallen sie nieder, als wenn sie erstickt wären."

Aehnliche Verhältnisse walten bei Kaninchen und Meerschweinchen ob. „Die Dyspnoe, welche in ihrem Falle durch Durchschneidung der Recurrentes gesetzt wird, nimmt im Verhältnis zu ihrem Alter ab, ist aber stets schwerer bei Meerschweinchen als bei Kaninchen. So werden z. B. die letzteren durch ihre Atemnot weit weniger im Alter von einem Monat belästigt, als Meerschweinchen im Alter von 5 Monaten, zu welcher Zeit dieselben noch immer innerhalb 24 Stunden zugrunde gehen können."

„Die Ursache aller dieser Differenzen", fährt Legallois fort, „ist leicht verständlich. Sie besteht in der Tatsache, dass die Glottisöffnung im Verhältnis zu der Kapazität des Larynx bei Tieren von demselben Alter in einer Species grösser ist, als in einer anderen, und noch grösser beim erwachsenen Tier, als im Moment der Geburt bei derjenigen von gleicher Gattung, wie dies M. Richerand[2]) bereits für das Genus humanum angegeben hat. Nehmen wir nun an, dass die Gestalt der Glottis im ganzen bei diesen verschiedenen Tieren ähnlich ist, indem die Grundflächen der kleineren Zahlen sich zueinander verhalten, wie die Quadrate der homologen Dimensionen, so sehen wir, dass eine Verengerung der Glottis gleicher Art den Durchtritt der Luft in sehr verschiedenem Grade stören muss."

Und Legallois[3]) zieht die Summe seiner Beobachtungen in folgenden Worten: „Die Verkleinerung der Glottisöffnung variiert je nach

1) Expériences sur le Principe de la Vie. 1812. p. 190 ff.
2) Nouveaux Eléments de Physiologie. 2 édit. Vol. 11. p. 436.
3) Ibidem. p. 231 ff.

der Species und in noch viel höherem Grade je nach dem Alter bei verschiedenen Species. Bei Hunden, und besonders bei Katzen, ist sie so beträchtlich, dass diese Tiere ebenso schnell oder beinahe so schnell ersticken, als wenn man ihre Trachea zugeschnürt hätte. Im Verhältnis zum Wachstum dieser Tiere wird die Gefahr weniger dringend, und wenn sie ein gewisses Alter erreicht haben, so werden sie nur noch unbedeutend durch sie (nämlich die Verengerung der Glottis) belästigt; wenigstens ist das so bei Hunden. Es folgt hieraus, dass von allen durch Durchschneidung des Par vagum verursachten Symptomen die schwersten, die am schnellsten tötenden, in gewissen Fällen diejenigen sind, welche vom Kehlkopf abhängen. Im ganzen ist es sehr wahrscheinlich, wenn die Atembeschwerden unmittelbar nach dieser Operation sehr heftig sind, dass ihre Hauptursache im Larynx liegt. So zeigt z. B. die Heftigkeit, mit der die Dyspnoe plötzlich bei Pferden, selbst bei erwachsenen, auftritt, und der schnelle Eintritt des Todes, dass bei diesen Tieren die Glottis hochgradig verengert ist. Die Anlegung einer grossen Oeffnung in der Trachea liefert gleichzeitig das Heilmittel und die Erklärung der Ursache für diese Fälle. Die Glottisspalte ist daher beim lebenden Subjekt niemals gleich der beim Kadaver gesehenen, und die Arytaenoidknorpel brauchen ebensosehr die tätige Unterstützung ihrer Muskeln, als das obere Augenlid die Unterstützung des seinigen“. (Dieser Satz ist von mir gesperrt.)

Soweit Legallois. Ich habe ihn ausführlich zitiert, erstens, weil die Ergebnisse seiner Bemerkungen in den Hauptsachen von fast jedem Beobachter bestätigt worden sind, welcher seine Versuche wiederholt hat, und zweitens, weil es mir äusserst interessant erschien, dass dieselbe These, deren Etablierung in dieser Arbeit versucht wird, mit fast prophetischer Voraussicht im Beginn dieses Jahrhunderts von de facto dem ersten Arbeiter auf diesem Felde bekannt gegeben worden ist.

Es ist nicht notwendig, die Erfahrungen späterer Experimentatoren ausführlich zu zitieren, da dieselben in allen Hauptpunkten mit Legallois' Resultaten übereinstimmen, und da die ganze Literatur der Frage von Frey in der vorzüglichen Preisschrift, deren ich bereits gedacht habe, äusserst sorgsam zitiert und im Auszuge wiedergegeben worden ist. Das allgemeine Ergebnis aller dieser Experimente lässt sich billigerweise dahin zusammenfassen, dass die Effekte plötzlicher Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite sehr beträchtlich: 1. je nach der Gattung, 2. je nach dem Alter, 3. obwohl in geringerem Grade, je nach individuellen Eigentümlichkeiten des Versuchstieres variieren. Während gewisse Species, wie Katzen und Pferde, nicht nur in den ersten Tagen nach der Geburt, sondern selbst wenn sie erwachsen sind, an der Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite ersticken, leiden andere Species, besonders Hunde, weniger und weniger im Verhältnis zu ihrem Lebensalter, sodass, während sie zugrundegehen, wenn die Operation wenige Tage nach der Geburt vorgenommen wird, Dyspnoe nur bei Anstrengung ent-

steht, wenn sie als erwachsene Tiere operiert werden. Wiederum andere Species, wie Kaninchen und Meerschweinchen, leiden nicht annähernd so stark, wie die eben erwähnten Gattungen, selbst wenn sie zu einer sehr frühen Lebensperiode operiert werden.

Somit ist der allgemeine Effekt einer Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite bei Tieren unzweifelhaft eine Störung der Atmung; der Grad der Störung jedoch variiert enorm. Unter diesen Umständen ist es offenbar unzulässig, aus dem Tierexperiment definitive Schlüsse hinsichtlich des Grades der Störung zu ziehen, welcher sich unter ähnlichen Verhältnissen beim Menschen erwarten liesse, und der einzige verständige Schluss, den man ziehen kann, ist der, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Reduktion der menschlichen Glottis auf ihre kadaveröse Weite ebenfalls zu einiger Störung der normalen Respiration führen dürfte, und dies mehr bei Kindern, als bei Erwachsenen.

Noch weniger befriedigend als Experimente an Tieren sind pathologische Beobachtungen beim Menschen für die Entscheidung der Frage, ob Reduktion der Glottis auf die kadaveröse Weite zur Störung der normalen Respiration führt. Allerdings stimmen fast alle Beobachter[1]), welche doppelseitige Lähmung der N. recurrentes — ein äusserst seltenes Ereignis — beschrieben haben, darin überein, dass keine Dyspnoe vorhanden ist, so lange der Patient sich ruhig verhält; zwei Umstände vereinigen sich aber, um den Wert dieser Angabe für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage ziemlich zweifelhaft zu machen.

In erster Stelle ist es mehr als wahrscheinlich, dass nur die gröberen Unterschiede in der Atmung, die als „Eupnoe“ und „Dyspnoe“ bezeichnet werden, die Aufmerksamkeit klinischer Beobachter auf sich gelenkt haben, und dass, da keine wirkliche Dyspnoe im klinischen Sinne des Ausdrucks bei solchen Patienten gefunden wurde, während dieselben sich ruhig verhielten, feinere Unterschiede im Typus der Respiration, wie Vertiefung oder Beschleunigung der Atmungsbewegungen bei sehr geringen Anstrengungen, nicht eingehender studiert wurden. Ausserdem sprechen einige dieser Beobachter, wie z. B. J. Solis Cohen[2]) ausdrücklich von mässiger „Dyspnoe“, welche bisweilen unter solchen Umständen bei Anstrengungen aufträte.

Zweitens aber kommt hier ein sehr wichtiges, bisher noch nicht erwähntes Element zur Erwägung, nämlich die wunderbare Anpassungsfähigkeit des menschlichen Organismus selbst an sehr beträchtliche Veränderungen der respiratorischen Verhältnisse, vorausgesetzt, dass diese Veränderungen langsam zustande kommen. Die Laryngologen haben fast täglich Gelegenheit zu der Beobachtung, dass eine akute Kehlkopfstenose, wie sie z. B. durch akutes Kehlkopfödem erzeugt wird, auch wenn sie durchaus nicht sehr beträchtlich ist, die Atmung in

---

1) Z. B. v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie. Bd. IV. Teil 1. p. 456; Morell Mackenzie, l. c. p. 440; Gottstein, l. c. p. 259 etc. etc.

2) Loc. cit. p. 144.

weit höherem Grade stört und weit grössere subjektive und objektive Dyspnoe erzeugt, als ein viel höherer Grad von Stenose infolge von chronischen Affektionen, wie z. B. von Neubildungen im Kehlkopf, doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner, Narben nach geschwürigen Prozessen, kongenitalen Membranen zwischen den Stimmbändern etc. etc.

Nun ist der Verlauf der Dinge in fast allen Fällen, in denen doppelseitige Recurrenslähmung, d. h. das pathologische intravitale Aequivalent der kadaverösen Stellung der Glottis nach dem Tode, zustande kommt, ein äusserst langsamer und die Patienten haben reichlich Zeit, ihren ganzen Atmungsmechanismus den veränderten Verhältnissen im Kehlkopf anzupassen. Unter solchen Umständen ist ihr ganzer Respirationsmodus instinktiv bis zu einem solchen Grade verändert, dass die Effekte der Reduktion der Glottis auf die kadaveröse Weite kaum hervorragende Aufmerksamkeit auf sich lenken dürften.

Trotz alledem unterliegt es meiner Ansicht nach keinem Zweifel, dass in Fällen von Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite, ausser wenn der Respirationsakt sich in seiner tiefsten physiologischen Ebbe befindet, d. h. während vollständiger Ruhe des Körpers, eine Modifikation des Mechanismus der Atmung tatsächlich eintritt, sobald irgendwelche Anforderungen an den Respirationsapparat gestellt werden. Diese Ansicht ist keine rein theoretische.

Ich habe niemals die Gelegenheit gehabt, einen Fall von ganz vollständiger doppelseitiger Recurrenslähmung zu sehen, aber ich habe lange Zeit hindurch einen Fall beobachtet, in dem ganz analoge Verhältnisse durch Perichondritis des Kehlkopfs, welche in Ankylose der Cricoarytaenoidgelenke mit Kadaverstellung der Stimmbänder endigte, herbeigeführt worden waren. Die mit dem graduierten Spiegel gemessene Breite der Glottisbasis korrespondierte genau mit etwa dem Maximum der nach dem Tode gesehenen Weite, indem sie zwischen 5 und 6 mm betrug. (Es handelte sich um eine weibliche Patientin.) Andere Kehlkopfläsionen, die das Kaliber des Organs hätten verringern können oder andere Affektionen, die das Lumen der Luftwege irgendwie verengt hätten, waren nicht vorhanden. So lange die Patientin sich in völligem Ruhezustand befand, atmete sie ruhig und ohne jede Anstrengung; die Zahl der Atemzüge betrug durchschnittlich 20 in der Minute. Sobald sie aber angewiesen wurde, zweimal in dem Untersuchungszimmer auf- und abzugehen und sich dann niederzusetzen, nahm zunächst die Anzahl ihrer Atemzüge sehr beträchtlich zu, nämlich zu 36—40 pro Minute; dann nahm die Frequenz allmählich ab, während die Intensität sich beträchtlich vertiefte; die Kontraktion der Scaleni wurde deutlich sichtbar und die Aktion der Levatores alae nasi war ebenfalls sehr bemerkbar. Es dauerte stets einige Zeit, bis der frühere ruhige Atmungstypus wieder hergestellt war. Die Patientin klagte über beträchtliche Atemnot bei jeder auch noch so geringen Anstrengung.

In der Hoffnung, eine positivere Antwort auf die Frage zu erhalten, wenn man die Effekte studierte, welche gelegentlich durch eine plötzliche Reduktion der menschlichen Glottis auf ihre kadaveröse Weite bei unbeabsichtigter Durchschneidung der Recurrentes, z. B. während einer Kropfexstirpation, zustande kommen, richtete ich im Jahre 1884[1]) eine Kollektivfrage an meine Kollegen hinsichtlich der respiratorischen Phänomene nach plötzlicher doppelseitiger Durchschneidung sowie bei doppelseitiger Lähmung der Recurrentes, und auch bei einseitiger Recurrensparalyse von Kindern. Der letzte Teil dieser Frage war durch den Wunsch bedingt, in Erfahrung zu bringen, ob, analog den Verhältnissen bei jungen Tieren, selbst ein geringerer Grad von Obstruktion bei jungen Individuen des Genus humanum beträchtlichere Respirationsstörungen erzeuge. Ein sehr interessanter, von Sommerbrodt[2]) berichteter Fall hatte bereits gezeigt, dass eine einseitige Posticusparalyse — die beim Erwachsenen, soweit die Atmung betroffen ist, eine durchaus harmlose Affektion darstellt — bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde ausreicht, heftigste Dyspnoe zu verursachen, welche die Vornahme der Tracheotomie erforderte.

Ich bedauere sagen zu müssen, dass diese Frage keine befriedigenden Antworten zutage gefördert hat.

In einer seither von Jankowski[3]) veröffentlichten Arbeit werden einige Angaben gemacht, welche in bezug auf die uns hier beschäftigende Frage von Interesse sind, indem sie sich auf Fälle beziehen, in denen während einer Kropfexstirpation beide Recurrentes beschädigt worden zu sein scheinen. Leider aber sind die Berichte teilweise unvollständig und ausserdem scheinen die durch die vorhergegangene direkte Kompression der Trachea von seiten des umschliessenden Kropfes verursachten Veränderungen in dem Kaliber der Luftröhre in vielen dieser Fälle eine beträchtliche Rolle bei der Produktion der postoperativen respiratorischen Phänomene gespielt zu haben. Diese Fälle sind daher nicht rein und können kaum für die Entscheidung der hier in Rede stehenden Frage verwendet werden. Der wichtigste von ihnen ist vielleicht ein von Riedel[4]) beobachteter Fall, in dem, sei es infolge der Ueberschwemmung der Wunde mit Karbolsäurelösung, sei es — was wahrscheinlicher ist — infolge von Zerrung der Recurrentes während der Operation, sich zwei Stunden nach deren Beendigung Dyspnoe entwickelte. Aber selbst in diesem Falle ist die Evidenz nicht rein, da auch einer der Vagi gleichzeitig beschädigt worden war, und da die Dyspnoe teilweise auf diese Veranlassung zurückzuführen sein dürfte.

So liefert auch die bisherige pathologische Beobachtung beim Menschen eine weit unvollständigere Beantwortung der Frage nach dem Effekt der

---

1) Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1884. S. 40.
2) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. No. 10.
3) Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Kropfexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 12.
4) Centralbl. f. die medizinischen Wissenschaften. 1882.

Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite, als man theoretisch erwarten könnte, und dieser Punkt erfordert daher sicherlich fortgesetzte Aufmerksamkeit.

Alles was man gegenwärtig berechtigter Weise sagen kann ist, dass das vorhandene Material darauf hindeutet, dass die Reduktion der Glottis auf die kadaveröse Weite beim Beginne jeder, auch noch so unbedeutenden Anstrengung eine Aenderung im Typus der Atmung zur Folge hat.

Obwohl somit, wie in den beiden letzten Paragraphen gezeigt, die Zeugnisse bezüglich des Einflusses der Einschaltung des Phonationsapparates auf die Atmung des Menschen viel zu wünschen übrig lassen, so kann doch, wie ich denke, kein Zweifel darüber bestehen, dass ihre ganze Beschaffenheit dahingeht — wie man dies nach den beigebrachten anatomischen Beweisen in der Tat erwarten würde — zu zeigen, dass diese Einschaltung ein beträchtliches Hindernis für die Eunktion der ruhigen Atmung darstellt, und dass sie behufs der Ausübung dieser Funktion bis zu einem gewissen Grade aufgewogen oder neutralisiert werden musste.

Diese Neutralisierung konnte offenbar in einer von zwei Weisen erzielt werden, nämlich entweder in Form einer rhythmischen Erweiterung und Verengerung der Glottis, wie eine solche dem allgemeinen Glauben nach selbst während ruhiger Atmung besteht, oder in Form einer tonischen Erweiterung der Glottis während beider Phasen — Inspiration und Exspiration — der ruhigen Atmung, welche das Minimum des Raumes für den Eintritt derjenigen Quantität der Luft zu den tieferen Luftwegen und für den Austritt aus denselben liefert, der für die Zwecke der sogenannten normalen ruhigen Atmung erforderlich ist.

Es ist im Vorhergehenden gezeigt worden, dass diese beiden Alternativen bei der ruhigen Atmung des Menschen tatsächlich vorkommen und es braucht kaum gesagt zu werden, dass sie einander ganz und gar nicht ausschliessen. Im Gegenteil: die tonische Glottisweite kann in jedem Augenblicke unter dem Einfluss des Willens, ferner von Gemütsbewegungen, mechanischen Anstrengungen, reflektorischen Reizen usw. durch rhythmische Erweiterung und Verengerung der Glottis ersetzt werden und tut dies auch, während umgekehrt die rhythmischen Bewegungen bei der Rückkehr normaler Verhältnisse in den tonischen Zustand übergehen. Es kann jedoch kein Zweifel darüber bestehen, dass dieser tonische Zustand für die Teilnahme des Kehlkopfs bei der ruhigen Atmung des Menschen weit mehr repräsentativ ist, als die rhythmischen Bewegungen. Dies ist im Obigen ausreichend durch die Beschreibung der gegenseitigen Proportionen dieser Verhältnisse bewiesen worden.

Die Frage entsteht nunmehr: was bedeutet diese tonische Erweiterung, und wie wird sie produziert?

Es ist bereits erwähnt worden, dass sie ebensowohl einen Zustand von tonischer Innervation sowohl der Glottisöffner und Glottisschliesser vereint, mit Vorwiegen der ersteren, wie eine tonische Innervation der Glottisöffner allein repräsentieren könnte.

Die Existenz des erstgenannten Zustandes ist in sehr geistreicher Weise von Rosenbach in seinen früher zitierten Arbeiten verfochten worden. Er sagt hierüber folgendes: „Je komplizierter und feiner der bewegende Mechanismus und der tätige Muskelapparat ist, desto exakter muss die Synergie der betreffenden Muskelgruppen zweifellos sein. Nun bedarf aber die Aktion der Stimmbänder bei Atmung und Phonation eines ausserordentlich fein arbeitenden Mechanismus und die Stellung der Arytaenoidknorpel ist in hohem Grade von dem Zusammenwirken aller dort inserierenden Muskeln abhängig, ja es würden Störungen viel häufiger, als dies ohnehin der Fall ist, registriert werden, wenn nicht ein vikariierendes Eintreten von unversehrten Muskeln für die in ihrer Funktion gestörten in weitem Umfange möglich wäre. Deshalb ist es wahrscheinlich, dass bei der normalen Stellung der Stimmbänder Verengerer und Erweiterer stets zugleich innerviert werden und dass nur die Erweiterer als die stärkeren Muskeln das Uebergewicht haben, wie ja auch in anderen Muskelgebieten, selbst in der Ruhe, die Tätigkeit der Strecker überwiegt. Je stärker die inspiratorische Innervation ist, desto weiter wird die Stimmritze, und die — bei normaler Atmung so unbedeutende — exspiratorische Verengerung ist wohl hauptsächlich auf ein Nachlassen der Innervation der Erweiterer, also auf einen mehr passiven Vorgang zurückzuführen".

Trotz dieser geschickten Anwaltschaft einer gleichzeitigen Innervation der Erweiterer und Verengerer mit Uebergewicht der ersteren aber scheint mir diese Theorie unhaltbar, von welchem Gesichtspunkte aus man sie auch untersuchen mag. Anatomische, physiologische und pathologische Tatsachen stehen ihr gleichmässig im Wege.

Zunächst ist es nicht leicht zu verstehen, wie die Erweiterer, die an Zahl ebenso wie an Gesamtquantität von Muskelgewebe ihren Antagonisten untergeordnet sind, die stärkeren sein sollen, wie dies Rosenbach's Hypothese voraussetzt.

Zweitens sind die Erweiterer und Verengerer, obwohl in gewissem Sinne offenbar Antagonisten (indem sie den einander diametral entgegengesetzten Funktionen der Glottisöffnung und -schliessung dienen), doch nicht in demselben Sinne antagonistisch, wie die Strecker und Beuger einer Extremität. Im Falle der letzteren dienen die verschiedenen Muskelgruppen, welche die Bewegungen des Gliedes regulieren, Zwecken, die ihrer Natur und ihrer physiologischen Dignität nach mit einander identisch sind; im Falle der Kehlkopfmuskeln aber sind die Funktionen nicht allein von einander mit bezug auf ihre physiologische Wichtigkeit

verschieden, sondern sicherlich bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig. Während es unzweifelhaft wahr ist, dass kein phonatorischer Effekt statthaben kann, ohne dass gleichzeitig auch respiratorische Bewegungen ins Spiel kommen — denn die Phonation ist eine Art von modifizierter Exspiration — gilt nicht das Gleiche von der Umkehrung dieses Satzes, da die gewöhnliche Respiration in keiner Weise notwendig mit der Phonation verknüpft ist. Es liegt daher kein Grund vor, warum während der Ausführung eines Aktes, der unabhängig von dem ist, welchem die antagonistischen Muskeln dienen, die letzteren konstant tätig sein sollten.

Rosenbach's Vergleich der Kehlkopfmuskeln mit denen der Extremitäten kann daher in dieser Beziehung nicht ohne Einschränkung als zutreffend anerkannt werden.

Drittens würde man, wenn beide Muskelgruppen, die Oeffner und Schliesser, wirklich konstant und gleichzeitig während der ruhigen Atmung innerviert wären, und wenn die Oeffner nur das Uebergewicht hätten, natürlich erwarten, dass in Fällen ausschliesslicher Lähmung der Schliesser, wie bei der funktionellen Aphonie, die Glottis bei ruhiger Atmung weit mehr klaffend gesehen werden müsste, als unter normalen Umständen. Denn in diesem Falle würde die respiratorische tonische Innervation der Glottisöffner fortfahren, in gleicher Stärke zu wirken, während die antagonistische Innervation der Schliesser, welche vorher nach Rosenbach's Theorie, bis zu einem gewissen Grade der tonischen Atmungsinnervation das Gleichgewicht gehalten hatte, aufgehoben worden ist. Nun ist aber die Glottis von Patienten, welche an doppelseitiger Paralyse der Schliesser leiden, ganz und gar nicht weiter geöffnet als die normaler Personen. Diese Tatsache spricht wiederum sehr bedeutungsvoll gegen die Hypothese einer gleichzeitigen Innervation der Schliesser und Oeffner mit Vorwiegen der letzteren.

Viertens kann die von Rosenbach selbst in seiner angeführten Arbeit und von mir[1]) unabhängig in mehreren Publikationen demonstrierte Tatsache: dass die Glottisöffner durch irgend welche organische Schädlichkeit, die auf ihre zuführenden Nerven wirkt, früher ausser Tätigkeit gesetzt werden, als die Glottisschliesser, und dass sie nach dem Tode des Individuums früher absterben als die Schliesser[2]), kaum mit dem Gedanken vereinbart werden, dass sie physiologisch stärker seien, als die Schliesser.

Fünftens sprechen auch die centralen Innervationsverhältnisse der beiden Gruppen der Kehlkopfmuskeln, wie ich in einer Arbeit zu zeigen hoffe, die ich in einiger Zeit in Gemeinschaft mit Prof. Victor Horsley

---

1) a) Clinical Remarks on the Proclivity of the Abductor Fibres etc. Archives of Laryngology. Vol. 2. 1881. p. 203. b) Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des N. recurrens. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 46 ff.

2) On an apparently peripheral and differential action of ether etc. By Felix Semon and Victor Horsley. Brit. Med. Journ. 4. u. 11. Sept. 1886.

der Royal Society unterbreiten werde*), gegen ein physiologisches Uebergewicht der Oeffner über die Schliesser.

Sechstens und schliesslich wird dieser Idee der Gnadenstoss durch die Tatsache gegeben, dass Reizung des**) Endes des durchschnittenen Recurrens bei den meisten Tiergattungen (ausgenommen die Katze) — falls kein ungehöriger Einfluss des Anästheticums ins Spiel kommt[1]) — darin resultiert, dass das entsprechende Stimmband in die Mittellinie geführt wird. Mit anderen Worten: die Schliesser überwiegen die Oeffner, obwohl beide Fasergattungen gleich stark gereizt werden. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass diese Tatsache absolut unvereinbar mit dem supponierten Uebergewicht der Oeffner über die Schliesser ist.

Kurz — von welchem Gesichtspunkte aus man auch immer die Frage einer gleichzeitigen Innervation der Schliesser und Oeffner mit Ueberwiegen der letzteren während der ruhigen Atmung betrachten mag, so findet man keinen Beweis für die wirkliche Existenz eines solchen Zustandes und viele Gründe gegen eine solche.

Es ist vielmehr weit wahrscheinlicher, dass primär eine strikte Differenzierung zwischen den beiden antagonistischen Kehlkopfmuskelgruppen (den phonatorischen und den respiratorischen) besteht; dass, obwohl unter gewissen Umständen ein Uebergang der Funktionen der einen in die anderen stattfindet, doch für die Zwecke der Atmung unter gewöhnlichen Verhältnissen die respiratorischen Muskeln, d. h. die Mm. cricoarytaenoidei postici, allein tätig sind; und dass sich diese Muskeln während der Inspiration und Exspiration in einem Zustande von Semitonus befinden, um die durch die Einschaltung des Phonationsapparats in den Respirationstraktus verursachte partielle Obstruktion auszugleichen.

Dieser Gedanke, mehr oder weniger klar ausgedrückt, hat tatsächlich vielen von denjenigen vorgeschwebt, die seit dem Beginne dieses Jahrhunderts auf diesem Felde gearbeitet haben. Es ist bereits gezeigt worden, dass Legallois sich deutlich bewusst war, dass ein solcher Tonus existieren müsse. Ebenso sprechen Luschka (l. c.) und Schech (l. c.) ganz klar von der Notwendigkeit einer solchen Einrichtung. Die volle physiologische Wichtigkeit derselben scheint aber erst vor verhältnismässig kurzer Zeit Krause und mir, unabhängig von einander, zum Bewusstsein gekommen, und ebenso gleichzeitig und unabhängig dem Internationalen Medizinischen Kongresse zu Kopenhagen im Jahre 1884 unterbreitet worden zu sein, wie dies im Anfange dieser Arbeit angegeben worden ist.

Die Existenz eines solchen Tonus erläutert vollständig die Differenzen zwischen dem Zustande der Glottis bei ruhiger Atmung und nach dem

---

*) An Experimental Investigation of the Central Motor Innervation of the Larynx. By Felix Semon and Victor Horsley. Philosoph. Transactions of the Royal Society. Vol. 181. 1890.

**) Scilicet: „Des peripheren Endes“.

1) Vgl. die Arbeit über den Aethereffekt. S. 31.

Tode und erklärt auch, warum die Einschaltung des Phonationsapparats in den Respirationstractus nicht zu einer Veränderung im Typus der normalen Atmung des Menschen geführt hat. Angesichts des Umstandes, dass sie eine solche Veränderung, d. h. entweder vermehrte Arbeitslast seitens der regelmässigen Respirationsmuskeln oder konstante Inanspruchnahme der accessorischen Atemmuskeln selbst während der ruhigen Atmung verhüten, scheinen mir die Glottisöffner, d. h. die M. crico-arytaenoidei postici, unzweifelhaft eine weit höhere Stellung im Mechanismus der Respiration zu verdienen, als ihnen bisher eingeräumt worden ist.

Die einzige übrigbleibende Frage ist die: ist dieser Tonus der Erweiterer ein automatischer, d. h. wird er im Respirationscentrum selbst erzeugt, oder ist er ein Reflextonus, d. h. kommt er nur im Respirationscentrum durch periphere Einflüsse zustande? —

Obwohl von Rosenthal nachgewiesen worden ist, dass das Respirationscentrum in der Medulla oblongata selbst nach Durchschneidung beider Nervi vagi, nach Entfernung des Gehirns und nach Durchschneidung des Halsteils des Rückenmarks noch imstande ist, rhythmische Bewegungen zu erzeugen (so dass in gewissem Sinne seine Tätigkeit sicherlich als eine automatische angesehen werden muss), so kann es andererseits keinem Zweifel unterliegen, dass centripetale Impulse existieren, welche ihm in den Bahnen der verschiedensten peripheren Nerven, vor allen in denen des Hauptstammes des Vagus, zugeführt werden. Während es daher a priori durchaus nicht unmöglich wäre, dass der Tonus der Glottisöffner im Respirationscentrum selbst seinen Ursprung nähme, so schien es doch, im Einklang mit den allgemeinen Erfahrungen über den nervösen Mechanismus der Atmung, mindestens ebenso wahrscheinlich, dass rhythmische Impulse entlang den centripetalen Fasern der Vagi zu dem Respirationscentrum fortgeleitet und dort in eine tonische Semiinnervation der M. crico-arytaenoidei postici umgesetzt werden könnten, welche wiederum unter dem Einfluss einer der obengenannten äusseren Ursachen in rhythmische Impulse, die mit jeder Atembewegung zusammenfielen und erneuert würden, verändert werden könnten.

Der Gedanke stieg mir auf, dass eine definitivere Lösung dieser Frage erhofft werden könnte, wenn es gelänge, beide Vagi unterhalb der Abgangsstellen der Recurrentes zu durchschneiden. Man konnte nicht hoffen, dass ein solches Experiment die Frage endgültig lösen würde, weil man bei Tieren, besonders unter dem Einfluss eines Anästheticums, nur selten einen Zustand der Dinge zu Gesicht bekommt, der dem der ruhigen Atmung des Menschen analog ist, indem ihre Stimmbänder, ganz im Gegenteil, äusserst energische rhythmische Exkursionen machen. Es schien aber trotzdem gerechtfertigt, diese Frage einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen, weil selbst angesichts dieser respiratorischen Exkursionen zu erwarten war, dass, wenn respiratorische Ein-

flüsse, welche die Tätigkeit der Glottisöffner lenkten, das Respirationscentrum in den Bahnen der Stämme der Vagi erreichten, die Intensität der Exkursionen der Stimmbänder sich nach Durchschneidung dieser Stämme erheblich verringern würde, und dass, wenn diese Impulse ausschliesslich in diesen Bahnen verliefen, nach der Durchschneidung der Vagusstämme unterhalb der Abgangsstellen der Recurrentes die Glottis sich nicht weiter öffnen würde als bis zur Kadaverstellung.

Prof. Victor Horsley hatte die Güte, diese theoretischen Erwägungen experimenteller Prüfung zu unterziehen. Am 17. April 1890 nahm er in Gegenwart von Mr. Embleton und mir folgendes Experiment vor: Eine kleine erwachsene Fox-terrier-Hündin wurde ätherisiert und tracheotomiert; die Narkose wurde sodann mit Chloroform fortgesetzt. Zuerst wurde der rechte, dann der linke Vagus blossgelegt und beide Nerven wurden etwa 1 cm unterhalb der Stellen durchschnitten, wo der rechte Recurrens sich um die Subclavia und der linke um die Aorta biegt. Sobald die Pleura eröffnet wurde, um an den linken Vagus zu gelangen, wurde künstliche Atmung eingeleitet und bis zur Beendigung des Experiments fortgesetzt.

Während vor und nach der Durchschneidung des rechten Vagus der Thorax ebenso wie die Stimmbänder sehr extensive und energische rhythmische respiratorische Exkursionen machten — bei der Inspiration öffnete sich die Glottis zu ihrer Maximalweite —, waren die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder nach der Durchschneidung des zweiten (des linken) Vagus ebenso energisch, aber weit weniger extensiv, indem sich die Glottis während der Inspiration nur bis zur Kadaverstellung öffnete.

Das Tier wurde mittels Asphyxie getötet: während seiner schliesslichen gewaltsamen Respirationen öffnete sich die Glottis wiederum bei der Inspiration zu ihrer grössten Weite.

Eine nach dem Tode vorgenommene Präparation zeigte, dass beide Recurrentes völlig unverletzt waren.

Dies Experiment lieferte sicherlich einen erheblichen Beweis dafür, dass respiratorische Impulse, welche die Tätigkeit der M. crico-arytaenoidei postici beeinflussen, das Respirationscentrum, oder genauer ausgedrückt, die Gangliencentren dieser Erweiterermuskeln durch das Medium der Vagi erreichen. Gleichzeitig aber schien die volle Eröffnung der Glottis während des asphyktischen Stadiums des Tieres zu beweisen, dass die so erzeugten Impulse nicht die einzigen sein können, welche diese Gangliencentren erreichen, und dass das Respirationscentrum, soweit der Kehlkopf in Frage kommt, auch durch andere centripetale Impulse beeinflusst werden kann.

Um diesen Punkt, wenn möglich, definitiver zu ermitteln, wurde das Experiment am 8. Mai 1890 wiederholt. Ein kleiner kastrierter Foxterrier wurde ätherisiert und tracheotomiert. Die Narkose wurde sodann mit Aether fortgesetzt.

Der rechte Vagus wurde unterhalb des Abgangs des rechten Recurrens blossgelegt. Beide Stimmbänder machten sehr energische und extensive rhythmische respiratorische Exkursionen. Der rechte Vagus wurde mehr als 1 cm unterhalb des Abgangs des rechten Recurrens durchschnitten. Beide Stimmbänder fuhren mit ihren Exkursionen fort, als ob nichts vorgefallen wäre.

Eine subcutane Injektion von Morphium aceticum (0,3) wurde nunmehr in den Schenkel des Hundes gemacht, der linke Vagus blossgelegt und künstliche Atmung eingeleitet, sobald die Pleura vor Durchschneidung des linken Vagus eröffnet wurde. Es wurde aufs neue ermittelt, dass sich die Glottis bei der Inspiration ad maximum öffnete. Der linke Vagus wurde sodann etwa 1 cm unterhalb des Aortenbogens durchschnitten und nunmehr wurde beobachtet, dass gleichzeitig mit sehr bedeutender Verlangsamung der beiden Phasen der Respiration die Glottis, obwohl sich noch immer weit öffnend und sicherlich beträchtlich über die Kadaverstellung hinaus, doch nicht annähernd soweit klaffte, als vor der Durchschneidung, wo die Stimmbänder während der Inspiration tatsächlich unsichtbar wurden.

Ein sehr bemerkenswertes Phänomen kam im Zusammenhang mit der künstlichen Atmung zur Beobachtung. So lange die Lungen des Hundes gut mit Luft versorgt wurden, entsprachen die Exkursionen der Stimmbänder, obwohl an sich gut, der obigen Beschreibung der nach Durchschneidung der Vagi vorhandenen Verhältnisse; sobald aber Asphyxie drohte, öffnete sich die Glottis sofort ad maximum, wie vor der Durchschneidung.

Der Hund wurde durch Asphyxie getötet. Die Autopsie zeigte, dass beide Vagi beträchtlich unterhalb der Abgangsstellen der Recurrentes durchschnitten worden waren und dass die Recurrentes selbst völlig intakt waren.

Dies Experiment bestätigt daher in jeder Beziehung die aus dem ersten gezogenen Schlüsse, nämlich, dass während die inspiratorischen, auf die Gangliencentren der Erweiterer wirkenden Impulse, die beim Tiere häufiger rhythmische Exkursionen der Stimmbänder, beim Menschen gewöhnlicher eine tonische Semidilatation der Glottis auslösen, reflektorischen Charakters sind und hauptsächlich in den Vagusbahnen verlaufen, die letztgenannten Nerven durchaus nicht die einzige Quelle dieser Reflexinnervation darstellen.

Die im Vorhergehenden aufgeworfene Frage bedarf sicherlich noch weiterer Aufklärung und die in dieser Arbeit erzielten Resultate werden ohne Zweifel von anderen Beobachtern kontrolliert werden müssen. Ich glaube aber, dass sich als Resultat dieser Untersuchung, soweit dieselbe gediehen ist, folgende Schlüsse ziehen lassen:

1. Die Glottis ist beim Menschen während der ruhigen Atmung (Inspiration und Exspiration) weiter geöffnet, als nach dem Tode oder nach Durchschneidung der Nn. vagi oder recurrentes.

2. Dieses weitere Offenstehen während des Lebens ist das Resultat einer permanenten Tätigkeit (Tonus) der Glottiserweiterer (M. crico-arytaenoidei postici), welche daher zur Klasse der regelmässigen, nicht bloss der accessorischen, Atemmuskeln gehören.

3. Die Tätigkeit dieser Muskeln wird durch tonische Impulse bedingt, welche ihre Gangliencentren von dem benachbarten Respirationscentrum in der Medulla oblongata erhalten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Impulse rhythmisch zum Respirationscentrum infolge der Reizung gewisser centripetaler Fasern aufsteigen, die hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich, in den Stämmen der Vagi verlaufen, und dass sie im Respirationscentrum in tonische Impulse umgesetzt werden. Die regelmässige Tätigkeit der Glottisöffner während des Lebens gehört daher zur Klasse der reflektorischen Prozesse. Die permanente Halbkontraktion dieser Muskeln, in welcher Form ihre tonische Innervation sich äussert, kann, im Einklang mit den allgemeinen Gesetzen des Respirationsmechanismus, weiter durch den Willen oder durch andere reflektorische Einflüsse verstärkt werden.

4. Trotz ihrer Extrainnervation sind die Glottisöffner physiologisch schwächer als ihre Antagonisten.

5. Diese Antagonisten, die Glottisschliesser, haben primär nichts mit der Atmung zu schaffen und dienen nur der Funktion der Phonation. Ihre respiratorischen Funktionen sind beschränkt auf:

a) Hilfe in der Beschützung der tieferen Luftwege vor dem Eindringen von Fremdkörpern;
b) Hilfe bei den modifizierten und gelegentlichen Formen der Exspiration, die als Husten und Lachen bezeichnet werden.

V.

Eine experimentelle Erforschung der centralen motorischen Innervation des Kehlkopfs*).

Von

Felix Semon und **Victor Horsley.**

(Aus dem Laboratorium der Brown Institution.)

(Hierzu Tafel I und II.)

Teil I. Reizexperimente.

a) Einleitung.

Im Verlaufe von Beobachtungen betreffend die Physiologie der motorischen Kehlkopfinnervation, welche in einer kürzlich von einem von uns (F. S.) der Royal Society unterbreiteten Arbeit[1]) enthalten sind, wurde gezeigt, dass die centrale Kehlkopfinnervation eine weit wichtigere Rolle bei der Funktion der Atmung spielt, als ihr bis dahin zuerkannt worden war. Besonders wurde darauf hingewiesen, dass gewisse nervöse Centra beständig tätig sind, um einen Reflextonus der Erweiterermuskeln der Glottis (Mm. crico-arytaenoidei postici) zu unterhalten, der für den Mechanismus der ruhigen Atmung des Menschen unerlässlich ist.

In den Jahren 1880, 1881 und 1883[2]) war von einem von uns (F. S.) gezeigt worden, dass diese selben Muskeln (die Erweiterer) in Fällen organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven von der Medulla oblongata abwärts früher degenerativen Veränderungen ausgesetzt sind, als ihre Antagonisten, die Verengerer, während umgekehrt die letzteren fast ausschliesslich von funktionellen Störungen des Nervenapparats des Kehlkopfs betroffen werden. Die Erklärung aller dieser verschiedenen Phänomene bot grosse Schwierigkeiten, und obwohl in sehr

---

*) Ursprünglich veröffentlicht unter dem Titel: An Experimental Investigation of the Central Motor Innervation of the Larynx. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Vol. 181. (1890.) B. pp. 187—211. Mit 2 Tafeln. Eingereicht am 17. Juni, vorgetragen am 19. Juni 1890.

1) On the Position of the Vocal cords etc. (Vgl. die Uebersetzung dieser Arbeit in diesem Bande, S. 81 u. ff.)

2) a) Anmerkung in der deutschen Uebersetzung von Morell Mackenzie's: „Die Krankheiten des Halses und der Nase." Bd. I. S. 574.

b) Archives of Laryngology. Juli 1881. (Vgl. die Uebersetzung in diesem Bande. S. 3 u. ff.)

c) Berliner klin. Wochenschr. 1883. (Vgl. diesen Band. S. 29 u. ff.)

verschiedener und unerwarteter Weise Licht auf sie geworfen wurde, so zeigte es sich doch bald, dass weder klinische und pathologische Beobachtungen beim Menschen allein, noch Experimente an dem peripheren Nervenmechanismus von Tieren ausreichen würden, alle hier auftauchenden Probleme zu lösen.

Nun schien jedoch die eben erwähnte Tatsache — nämlich, dass bei funktionellen Störungen, z. B. bei der hysterischen Aphonie, nur diejenigen motorischen für den Kehlkopf bestimmten Nervenfasern unter gewöhnlichen Umständen leiden, welche der willkürlichen Funktion des Kehlkopfs, d. h. der Phonation, dienen, während andererseits bei organischen Krankheiten diejenigen Fasern in der Regel zuerst affiziert werden, welche bei der Aufrechterhaltung des automatischen Prozesses der laryngealen Respiration tätig sind — darauf hinzuweisen, dass eine centrale Differenzierung bestehen muss, welche diesen verschiedenen Phänomenen entspricht. Auf Grund dieses Gedankenganges entstand bei uns die Idee der vorliegenden Untersuchung.

Bei ihrer planmässigen Ausführung wenden wir uns natürlich zuerst zur Frage der Repräsentation des Kehlkopfs in der Hirnrinde, ein Problem, welches, zuerst von Ferrier und Duret berührt, detailliert von H. Krause auf Anregung von H. Munk, und von Masini studiert worden ist.

Von diesem Punkt werden wir zur Betrachtung der Fasern übergehen, welche von der Rinde durch den Stabkranz und die innere Kapsel zu den niederen Centren in der Medulla ziehen. Die Untersuchung dieser Fasern mittels der Reizmethode ist, soweit uns bekannt, von keinem früheren Forscher unternommen worden, obwohl Krause in dieser Richtung mittels der Abtragungs- und Degenerationsmethode gearbeitet hat. Die letztgenannten Methoden und ihre Resultate werden von uns in einer späteren*) Arbeit ausführlich erörtert werden.

Endlich besprechen wir die Ergebnisse der Reizung des centralen Mechanismus in der Medulla oblongata, eine Abteilung der Frage, deren Studium wir vor 4 Jahren begannen, und welche ebenfalls unseres Wissens (von Prof. Gad bestätigt) von keinem früheren Beobachter behandelt worden ist.

Ehe wir einen vollständigen historischen Ueberblick über die Frage geben und die Methode unserer Experimente beschreiben, möchten wir bemerken, dass es — da wir gewisse wichtige Unterschiede in den centralen Strukturverhältnissen bei verschiedenen Species von Tieren und andere bei Tieren verschiedenen Alters in einer und derselben Species gefunden haben — von grundlegender Bedeutung ist, diese in erster Stelle klar und deutlich auseinanderzusetzen, um einige Verschiedenheiten in den Angaben früherer Forscher und in der Klassifizierung unserer eigenen Ergebnisse verständlich zu machen.

*) Wir sind leider nie dazu gekommen, diese Arbeit, zu der wir ein grosses Material gesammelt hatten, in Ausführung zu bringen. (F. S. 1911.)

Zu derselben Kategorie gehört die Frage der Wirkung der Anästhetica auf das Nerven- und Muskelsystem, eine Frage, deren Wichtigkeit für die vorliegende Untersuchung kaum hoch genug angeschlagen werden kann, indem aus weiterhin zu erörternden Gründen die durch Reizung irgend eines gegebenen Centrums erzielte Wirkung durch den blossen Grad der den peripheren Mechanismus der Nervenendigungen und Muskeln beeinflussenden Aktion des Anästheticums auf das Empfindlichste modifiziert werden kann.

In einer früheren Mitteilung[1]) haben wir die Wichtigkeit des Einflusses des Aethers auf das periphere Nervensystem gezeigt, ein Faktor, dem bei der Wirkung des Anästheticums auf den nervösen Gesamtmechanismus gebührend Rechnung getragen werden muss.

Diese Erwägungen der Species, des Alters, und der Anästhesie zwingen uns, die grossen Gruppen, in die wir unsere Ergebnisse eingereiht haben, in weitere Unterabteilungen zu zerlegen.

In dem folgenden geschichtlichen Rückblick auf die von früheren Forschern erzielten Resultate haben wir es für angemessen gehalten, um Missverständnisse zu vermeiden, jeden Autor in der chronologischen Reihenfolge des Erscheinens seiner Veröffentlichung zu zitieren.

b) Geschichtlicher Rückblick.

Während verschiedene Autoren die Veränderungen in der thoracischen Respiration verfolgt haben, welche durch Reizung des Centralnervensystems erzeugt werden, haben nur wenige die Beziehungen des letzteren zum Kehlkopf studiert, sei es in bezug auf die respiratorische oder die phonatorische Tätigkeit desselben.

Da diese Beziehungen den vornehmsten Zweck unserer Arbeit bilden, so werden wir uns in diesem Rückblick auf eine kurze Angabe der Ergebnisse derjenigen Forscher beschränken, welche entweder experimentell oder klinisch die hier zur Diskussion stehende Frage direkt untersucht haben.

Auf der experimentellen Seite war Ferrier[2]) unzweifelhaft der erste Arbeiter im Felde der Reizung. In der ersten Auflage seines wohlbekannten Werkes beschreibt er einen Fall, in welchem Reizung eines gewissen Rindenbezirks beim Hunde Bellen erzeugte, und bemerkt, dass er wiederholt ähnliche Beobachtungen gemacht habe.

Kurz darauf kam Duret[3]) in Paris auf denselben Gegenstand im Zusammenhange mit seinen Rindenabtragungs- und Kompressionsexperimenten zurück und berichtete ähnliche Resultate.

---

1) On an apparently peripheral and differential action of Ether upon the laryngeal muscles. Brit. Med. Journal. 1886. [*) Vgl. die in diesem Bande veröffentlichte Uebersetzung. S. 64 u. ff.]

2) Functions of the Brain.

3) Traumatismes cérébraux. 1878. p. 142.

Obwohl spätere Experimente gezeigt haben, dass diese beiden Beobachter den Focus der Repräsentation der Phonation in der Rinde nicht genau lokalisiert haben, so gebührt ihnen unzweifelhaft die Priorität des Gedankens, dass diese Funktion im Cortex speziell repräsentiert ist.

7 Jahre nach Ferrier's Erwähnung des Gegenstandes wurde die Frage auf Veranlassung von H. Munk speziell von H. Krause[1]) studiert, der als erster die Phonationszone in der Rinde des Hundegehirns genau lokalisierte. Er nahm 6 Reizexperimente an Hunden vor, als deren Ergebnis er die Bewegung des Glottisschlusses (stets doppelseitige Annäherung) dahin lokalisierte, dass dieselbe im Isthmus („Stiel") des Gyrus praefrontalis (praecrucialis) repräsentiert ist. Auf seine Abtragungs- und Degenerationsexperimente werden wir in einer späteren*) Mitteilung zurückkommen.

In seinem grossen Werke über die Funktionen des Gehirns gibt François Franck[2]) an, dass Reizung der „zone motrice" der Rinde Aenderungen in den respiratorischen Bewegungen des Thorax je nach der Dauer und Intensität der Reizung bewirkt. Diese Veränderungen bestehen in Beschleunigung, Verlangsamung und Variationen des Umfangs. Er glaubt nicht, dass man von der Existenz respiratorischer Centren in der Hirnrinde sprechen kann, oder dass eine besondere Respiration des Kehlkopfes oder anderer Teile des respiratorischen Systems in derselben besteht.

Bei der epileptischen Konvulsion, die durch Rindenreizung erzeugt werden kann, beobachtete er die von uns bestätigte und erweiterte Tatsache, dass im tonischen Stadium derselben die Glottis geschlossen ist, während in ihrem klonischen Stadium die Stimmbänder Bewegungen machen, welche mit den Zuckungen der thoraco-abdominalen Atmungsmuskeln synchron sind.

Masini[3]) machte im Jahre 1888 eine Reihe von Reiz- und Abtragungsversuchen an der Hirnrinde von Hunden. Bei ersteren fand er in vier Fällen, dass Reizung mit schwachen Strömen zunächst isolierte Bewegungen des gegenüberliegenden Stimmbandes auslöste, gefolgt von späteren und langsameren Bewegungen des der Seite der Reizung entsprechenden Stimmbandes. Er ist, soweit wir wissen, der einzige Beobachter, der solche einseitigen Resultate erzielt hat**). Mit stärkeren Strömen erhielt er doppelseitige Bewegungen. Seinen Ansichten zufolge

---

1) Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1884. Dieser Mitteilung ging eine vorläufige Notiz unter demselben Titel in den Sitzungsberichten der Kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Nov. 1883, voran.

*) Vgl. Anm. *). S. 113.

2) Leçons sur les Fonctions Motrices du Cerveau. Paris 1887. pp. 146—8.

3) Archivi Italiani die Laryngologia. Napoli, April 1888. p. 45.

**) Dies trifft gegenwärtig — 1911 — nicht mehr zu. Neuerdings haben auch Katzenstein (Archiv für Anatomie und Physiologie 1905/6, Heft 3/4 (Physiol. Abt. S. 396) und Broeckaert („Les Paralysies Recurrentielles." Bruxelles 1909) dieselben Ergebnisse erhalten.

ist die Repräsentation der Einwärtsbewegungen der Stimmbänder über die ganze motorische Area ausgebreitet, obwohl sich ihr Focus in den Centren für den weichen Gaumen und die Zunge befindet.

Aronsohn[1]) erwähnt kurz in einer in demselben Jahre veröffentlichten Arbeit, dass er bei seinen Experimenten keine bestimmte Antwort auf die Frage erhalten konnte, ob die von ihm beobachteten Einwärtsbewegungen der Simmbänder wirklich durch die Reizung des Gehirns bedingt waren.

Mott[2]) wiederholte und bestätigte unsere Ergebnisse.

Zwei sehr wichtige Arbeiten über die Wurzelfasern der motorischen Kehlkopfnerven von Grossmann[3]) und Grabower[4]) wünschen wir in diesem Zusammenhange nur dem Titel nach zu erwähnen, da der Gegenstand ihrer Studien sich mehr auf den peripheren Teil des nervösen Mechanismus des Kehlkopfes bezieht.

Die obige kurze Zusammenstellung begreift unseres Wissens sämtliche experimentelle Beiträge in sich, in denen Bewegungen im Innern des Kehlkopfes während der Reizung des Centralnervensystems tatsächlich beobachtet und beschrieben worden sind.

Die klinischen Zeugnisse für die Beziehungen des Kehlkopfes zu den höheren Nervencentren sind ebenfalls sehr beschränkt.

Dass Läsionen in der Medulla oblongata Kehlkopflähmungen erzeugen können und dies bisweilen tatsächlich tun, ist natürlich allerseits zugestanden. In solchen Fällen ist es, genau ausgedrückt, vielmehr eine Affektion des Vagoaccessoriuskerns*) und der von dort ausgehenden Fasern in der Medulla, als eine echte centrale Läsion, auf welche die Kehlkopflähmung zurückgeführt werden muss.

Mit Bezug auf die höheren nervösen Centra aber — den Cortex und die Capsula interna — liegen die Verhältnisse ganz verschieden.

Obwohl eine gewisse Anzahl von Fällen veröffentlicht worden ist [z. B. von Andral, Gerhardt, Friedreich, Foville, Duval, Löri, Lewin, Livio Ronci, Luys, Cartaz, Massei u. a.[5])], in denen gleichzeitig mit organischen Läsionen der höheren Centra Stimmstörungen oder selbst Kehlkopflähmungen beobachtet worden sind, so lassen sich aus denselben keine Schlüsse für die Entscheidung der vorliegenden Frage ziehen, weil sie sämtlich nach der einen oder anderen Richtung hin unvollständig sind.

---

1) Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1888.

2) Brit. Med. Journal. 1890.

3) Ueber die Atembewegungen der motorischen Kehlkopfnerven. II. Teil. Sitzungsberichte der Kais. Kgl. Akad. der Wissenschaften zu Wien. Nov. 1889.

4) Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven. Centralblatt für Physiologie. 4. Jan. 1890.

*) Die Teilnahme des Accessorius an der Kehlkopfinnervation ist seither besonders durch die Arbeiten von Grabower in Frage gestellt worden. (1911).

5) Die Literatur dieser Fälle ist in den Arbeiten von Masini, Garel & Dor und Rossbach, die weiterhin im Text erwähnt werden, zu finden. Dieselben werden hier nicht ausführlich zitiert, weil diese Autoren selbst zugestehen, dass sie nicht von entscheidendem Charakter für die in Rede stehende Frage sind.

In manchen von ihnen ist die Diagnose einer cerebralen Läsion durchaus nicht über allen Zweifel erhaben, in anderen existierten multiple Läsionen, in einer dritten Kategorie war keine laryngoskopische Untersuchung angestellt worden, und wieder in anderen hatte entweder überhaupt keine Obduktion stattgefunden, oder die Beschreibungen derselben sind lückenhaft mit Bezug auf den Zustand der Medulla oblongata, die peripheren Abschnitte der Kehlkopfnerven, die mikroskopische Untersuchung der Medulla, der Nervenfasern und der Muskeln selbst usw.

Im Jahre 1884 lenkte Bryson Delavan[1]) die Aufmerksamkeit auf die seiner Meinung nach bestehende Möglichkeit, das motorische Rindencentrum für den Kehlkopf mittels klinischer Beobachtung zu lokalisieren. Von den beiden Fällen aber, auf welche er seine Ansichten stützte, war in einem Falle (Seguin's) keine laryngoskopische Untersuchung gemacht worden, und im zweiten, einem eigenen Falle, in dem er die Kehlkopflähmung einer corticalen Läsion zugeschrieben hatte, gab er selbst einige Jahre später freiwillig an[2]), dass die Autopsie die Tatsache festgestellt habe, dass es sich in Wirklichkeit um ein Leiden bulbärer Natur gehandelt hatte.

Im Jahre 1886 veröffentlichte Garel[3]) eine Beobachtung, der er 1890 eine zweite in Gemeinschaft mit Dor[4]) folgen liess, welche der Meinung dieser Autoren zufolge bewies, dass eine einseitige Kehlkopflähmung durch eine einseitige Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre oder des entsprechenden Teiles der inneren Kapsel erzeugt werden könne. Wir haben an anderer Stelle[5]) der Auslegung, welche diese Autoren für die in ihren Fällen beobachteten Kehlkopflähmungen geben, widersprochen, weil 1. die Medulla oblongata bei der Autopsie nicht mikroskopisch untersucht worden war, und 2. die vollständige Lähmung (d. h. bei der Respiration ebenso wie bei der Phonation) des Stimmbandes in ihren Fällen nach unseren Abtragungsversuchen absolut unvereinbar mit dem Gedanken ist, dass dieselbe durch eine cerebrale Läsion hätte verursacht sein können.

Kürzlich hat Rossbach[6]) eine sehr interessante Arbeit über die Frage veröffentlicht, in der er aus einem sorgfältig von ihm selbst beobachteten Falle den Schluss zieht, dass eine einseitige Stimmbandlähmung durch eine Läsion der gegenüberliegenden Insel erzeugt werden kann. Angesichts der Tatsache aber, dass in diesem Falle eine halbseitige Zungenatrophie der korrespondierenden Seite bestand, welche durch eine unzweifelhafte Läsion des Hypoglossuskerns in der Medulla bedingt

---

1) Compte rendu des travaux de la Section de Laryngologie du VIII Congrès International Périodique des Sciences Médicales. Copenhaque 1884. p. 17.

2) Transactions of the American Laryngological Association. 1888. p. 195.

3) Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx. Mai 1886.

4) Ibidem, April u. Mai 1890.

5) Ibidem, Mai und Juni 1890.

6) Lokalisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 46. März 1890.

war, und dass auf die Integrität des Vagoaccessoriuskerns in der Medulla nur geschlossen wurde, weil die Nervenfasern selbst und die Kehlkopfmuskeln nicht atrophisch waren, während ganz und gar kein Beweis dafür vorlag, dass die Kehlkopflähmung so lange bestanden hatte, dass atrophische Veränderungen mit Notwendigkeit hätten folgen müssen, — können wir nicht zugeben, dass dieser Fall die Beweiskraft für die betreffenden Beziehungen besitzt, die der Autor ihm zuschreibt.

Endlich ist in diesem Augenblicke eine Arbeit über diese Frage aus der Feder von Schiff[1]) im Erscheinen begriffen, über deren Resultat sich noch nichts aussagen lässt.

Die allgemeinen Bemerkungen von Lannois[2]) bringen nichts Neues, während Gottstein[3]) die Frage, ob beim Menschen ein corticales Centrum für den Kehlkopf besteht, noch für eine offene hält.

Diese kurze Liste erschöpft tatsächlich das klinische Material mit Bezug auf diese Frage.

c) Methoden der Experimente.

Die in diesem Zusammenhange zu erörternden verschiedenen Punkte lassen sich passend in folgender Weise gruppieren:

1. Elektrische Methoden.
2. Operative Technik.

1. Elektrische Methoden. — Die Reizung des Cortex, der Corona radiata und des Bulbus wurde mittels der sekundären Rolle eines gewöhnlichen du Bois-Reymond'schen Induktionsapparates vorgenommen, an dem die Abstände der sekundären Rolle in Millimetern von einem Nullpunkt eingraviert waren, der dem Punkt entsprach, bei dem die primäre Rolle vollständig bedeckt war. Bei unseren späteren Experimenten bedienten wir uns stets eines speziellen Induktionsapparates mit dem Helmholtz'schen Seitendraht, der sehr freundlicher Weise von Prof. Kronecker für einen von uns in der anderwärts von ihm beschriebenen Weise graduiert worden war, und mittels dessen allein eine exakte Kenntnis der Zunahme der Reizstärke gewonnen werden kann, wenn die sekundäre Rolle nach der primären hin- und über dieselbe geschoben wird. Um das Verständnis der verschiedenen Bezugnahmen auf die Stromstärke in dieser Arbeit zu erleichtern, geben wir hier in parallelen Kolumnen die Abteilungen in Millimetern nach der alten Methode und ihnen gegenüber die Abteilungen nach der Kronecker'schen Methode. Die zur Verwendung kommenden Batterieelemente waren entweder eine Daniell'sche Zelle, eine 1 Liter fassende Bichromatzelle (Grenet) oder ein thermoelektrisches Element 16 cm hoch, mit einem Durchmesser von 14 cm und 19 metallischen Verbindungen.

---

1) Zur Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfs. Allgem. Wien. Med. Zeitg. Juni 1890.

2) Y a-t-il un Centre Cortical du Larynx? Revue de Méd. et de Chir. August 1885.

3) Die Krankheiten des Kehlkopfs. Dritte Auflage. 1890. S. 344.

Du Bois-Reymond'scher Induktionsapparat:

cm	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Strom-teile	13,000	12,500	12,000	11,250	10,270	9,250	8,500	7,300	6,300	5,300	4,300	3,300	2,400	1,700	1,000	600	420	300	250	180	130	87	70	58	48	41

Kroneeker'scher Induktionsapparat. Eine Fraktion über

Die verwendeten Elektroden waren stets feine Platinspitzen, welche bei der Reizung der Rinde 2 mm von einander fixiert wurden, welche Distanz aber bei Reizung der Corona radiata, Capsula interna und Medulla oblongata auf 1 mm reduziert wurde. Die Dauer des auf die Rinde applizierten Reizes variierte je nach den Umständen. So war es notwendig, wenn eine minimale Reizstärke zur Anwendung kam, die Dauer der Reizung während mehrerer Atmungsbewegungen, d. h. auf 5—10 Sek., zu verlängern, um die Wirkung des Reizes auf die Rinde beurteilen zu können. Wenn andererseits die Reizstärke ausreichte, einen unzweifelhaften und sofortigen Effekt auszuüben, welcher in dem Augenblick aufhörte, wo die Reizung ausgesetzt wurde, so liessen wir die Elektroden nur 1—2 Sekunden einwirken, um den Cortex nicht zu erschöpfen.

2. Operative Technik. — Der erste hier zu erwägende Punkt ist natürlich die Anästhesie. Die Wichtigkeit dieser Frage ist bereits gestreift worden und wird weiterhin (vgl. S. 121 u. ff.) ausführlich erläutert werden. Hier möchten wir nur bemerken, dass wir fast ausnahmslos Aether, nur in wenigen Fällen auch teilweise Chloroform verwendet haben. Da aber letzteres Anästheticum keinen spezifischen, stark vom Aetheraffekt abweichenden Einfluss zeigte, so genügt es, seiner hier einfach Erwähnung zu tun, da wir seiner Verwendung später zufällig gedenken könnten. Die Narkotisierung wurde stets in folgender Weise vorgenommen: Der Aether wurde zunächst mittels Inhalation gegeben, dann, sobald vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten war, die Tracheotomie vorgenommen und die Anästhesierung nunmehr durch einen Trichter und einen kurzen[1]) Gummischlauch fortgesetzt, indem der Trichter, umgeben von einem Tuche, auf mit Aether getränkter Watte ruhte. Diese Methode hat den Vorteil, dass, da es gewöhnlich weit bequemer gefunden wurde, den Kehlkopf von unten zu inspizieren, alle mit der Inhalation des Anästheticums verknüpften Schwierigkeiten vermieden wurden, und da die Trachea stets vollständig durchschnitten wurde, so liess sich der in ihr unteres Ende eingebundene Apparat leicht zur Seite schieben. Man gewann so einen ungestörten Einblick in den Kehlkopf, ohne denselben nach irgend einer Seite aus seiner natürlichen Lage zu drängen. Ausserdem war es leicht, wenn einmal irrtümlich zu viel von dem Narkoticum gegeben war, das Tier durch Zuführung von frischer Luft zum Leben zurückzubringen.

1) Absichtlich kurz, um den gehörigen Austausch der Gase bei der Lungenventilation zu gestatten.

Nach Ausführung der Tracheotomie wurde stets eine möglichst grosse Kanüle eingeführt und in der oben angegebenen Weise befestigt.

Das Tier wurde dann in Bauchlage aufgebunden und der nächste Schritt der Operation bestand in Blosslegung der centralen Abschnitte des Gehirns, d. h. der Rinde, des Stabkranzes, der inneren Kapsel und des verlängerten Marks. Der zweite und dritte dieser Abschnitte besteht natürlich nur aus Fasern, während im Falle der ersten und des letzten weitere Komplikationen entstehen und besondere Vorsichtsmassregeln genommen werden müssen, da dieselben Centralapparate darstellen.

Rinde. — Das vordere Drittel des Schädels mit Einschluss des Daches der Orbita wurde nunmehr entfernt, indem zunächst eine Trepanationsöffnung angelegt und der Knochen sodann stückweise mit einer feinen Knochenzange entfernt wurde. Alle Blutung aus dem Knochen, die stets stark war, wurde sofort mit Wachs gestillt. Auf diese Weise wurde der ganze vordere Abschnitt der Hemisphäre mit Einschluss der orbitalen Oberfläche, d. h. bis zum Rande des Tractus olfactorius vollständig freigelegt. Behufs besserer Blosslegung des letzteren wurden die Gewebe, welche die Augenhöhle ausfüllen, nach vorn gezogen, nachdem der Inhalt des Auges vorher durch einen in die Sclerotica gemachten Einschnitt[1]) aus dem Augapfel entfernt worden war. Mittels konstanter Irrigation von warmem Wasser oder von physiologischer Salzlösung liess sich Shock grösstenteils vermeiden. Demselben Zwecke dienten in üblicher Weise heisse Gefässe, Decken etc.

Niemals wurde die Dura mater früher geöffnet als unmittelbar vor dem Beginne der Reizung.

Nunmehr wurde das Tier in Seitenlage fixiert, so dass man nach Entfernung der vorderen Trachealwand einen vollkommenen Ueberblick über die Stimmbänder in ihrer ganzen Länge von unten erhielt.

Bei all' dieser Vorbereitung der Luftröhre, des Kehlkopfes etc. war besondere Vorsicht nötig, um jedwede Verletzung der Nervi recurrentes zu vermeiden. —

Zwischen je zwei Reizperioden der Gehirnrinde wurde dieselbe mit warmem Wasser oder einer warmen Salzlösung übergossen, mittels des Hautlappens gegen die Luft beschützt und mit heissen Schwämmen warm gehalten.

Corona radiata. — Die Untersuchung des Stabkranzes ermöglicht es natürlich, manche Punkte zu entscheiden, welche die Quantität der Repräsentation verschiedener Funktionen in der Gehirnrinde betreffen. Selbstverständlich aber ist die Reizung der wenigen Fasern, welche von der verhältnismässig grossen Area der Rinde abwärts ziehen, keine leichte Sache, ausser wenn die Elektroden genau auf die durchschnittenen Enden der Fasern aufgesetzt werden. Dies ist ohne Zweifel der Grund, dass in der Regel ein stärkerer[2]) Reiz erforderlich ist, um die Fasern mit

1) oder nachdem der Augapfel selbst entfernt worden war (Hitzig).
2) Putnam, Franck.

Erfolg reizen zu können. Die Entfernung der Rinde wurde stets mittels eines einzigen Schnittes mit einem scharfen Scalpel in rechtem Winkel zu der vermutlichen Richtung der Fasern ausgeführt.

Capsula interna. — Die innere Kapsel wurde mittels eines horizontalen Schnittes durch die Hemisphäre in derselben Weise blossgelegt, wie sie soeben für den Stabkranz beschrieben worden ist. Die Schnittführung wird weiterhin (s. S. 131) beschrieben werden und der einzige hier zu erwähnende Punkt ist die Blutstillung etc. Natürlich kommt die Blutung hauptsächlich aus der Arteria cerebralis media, den Arteriae lenticulostriatae und deren Aesten. Blutung aus diesen Gefässen kann mit Sicherheit arretiert werden, wenn man ein Stückchen Amadou sanft an die durchschnittene Arterie andrückt und dort belässt. In der Regel wurden sodann die verschiedenen Faserbündel in der Kapsel mit den Elektroden exploriert und schliesslich eine sorgfältige Uebertragung der Oberfläche des Bezirks mittels eines Zirkels auf Papier vorgenommen, das in Quadrate von 1 mm Grösse eingeteilt war. Die korrespondierenden Faserbündel wurden mittels willkürlich gewählter Zahlen indiziert, die in die Quadrate eingezeichnet wurden, in welche die innere Kapsel auf diese Weise eingeteilt war.

Die Medulla oblongata. — Die Blosslegung des verlängerten Marks zum Zwecke der Reizung geschah mittels Abhebung der Muskeln und des Periosts durch die gewöhnliche Tförmige Inzision vom Hinterhauptsbein und den dorsalen Flächen der Bogen der beiden obersten Wirbel, ohne die Gefässe zu verletzen. Diese beiden Bogen und die anstossenden Abschnitte des Os occipitis wurden dann mit der Knochenschere entfernt. Hierauf wurde die Dura mater in der Mittellinie gespalten und der mittlere Lappen des Kleinhirns sanft nach oben gezogen oder ein Teil desselben entfernt, um das untere Ende des vierten Ventrikels freizulegen. Sodann wurde mit dem Zirkel eine Zeichnung der blossgelegten Ventrikelflächen auf dem in 1 mm-Quadrate eingeteilten Papier entworfen. Die geringe Blutung aus den Cerebellargefässen liess sich, auch beim Hunde, stets leicht durch Irrigation mit heissem Wasser oder heisser Salzlösung stillen. Diese Massregel hatte auch einen sehr merklichen Einfluss auf die Hebung der Erregbarkeit der bulbären Centren, wenn diese durch Shock, längeres Blossgestelltsein usw. herabgesetzt war.

In jedem Falle wurde eine Obduktion vorgenommen, die Zeichnungen auf ihre Richtigkeit hin geprüft und die Präparate aufgehoben.

d) Einfluss des Anästheticums und der Reizstärke.

Wir haben angenommen, dass die Zusammensetzung des ganzen neuromuskulären Kehlkopfapparates drei Teile in sich begreift, nämlich 1. eine Rindenzone, welche populär, aber nicht ganz korrekt als das corticale Kehlkopfcentrum bezeichnet wird, und 2. eine ähnliche Zone im Bulbus oder der Medulla oblongata, welche gleicherweise das bulbäre Kehlkopfcentrum genannt werden mag, und welche mit dem Rinden-

apparat mittels Fasern verbunden ist, die in der Corona radiata und in der Capsula interna verlaufen, während 3. die Wurzeln des Vagoaccessorius*) und dessen periphere Zweige die Fasern enthalten, welche die Muskeln und Schleimhaut des Kehlkopfes versorgen.

Hooper[1]) war der erste, der beobachtete, dass, selbst wenn die Nervi recurrentes durchschnitten waren, die Einatmung grosser Quantitäten von Aether die Glottisschliesser früher lähmte als die Glottisöffner. Wir[2]) haben diese Beobachtung bestätigt und weiter ausgedehnt, indem wir zeigten, dass diese auffallende periphere und differenzierende Wirkung des Aethers aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Tatsache zurückzuführen ist, dass die antagonistischen Kehlkopfmuskeln biologisch verschiedenen Muskelkategorien angehören.

Hooper's ursprüngliche Beobachtung wurde von Donaldson[3]) bestritten. Derselbe fand, dass in gewissen Fällen eine der beiden Muskelgruppen je nach der Stärke des Reizes überwog, indem mit einem schwachen Strome Oeffnung, mit einem starken Strome Schluss der Glottis erzeugt wurde. Eine weitere spätere Untersuchungsreihe von Hooper[4]) zeigte, dass derselbe Effekt durch Variation der Schnelligkeit (d. h. der Intensität?) der Reize ausgelöst wird, indem bei langsamer Unterbrechung eines konstanten Stromes Glottisöffnung, bei schneller Unterbrechung Glottisschluss erfolgt.

Wir haben beobachtet, dass Donaldson's Ergebnis gelegentlich auftritt, und sind auf Grund allgemeiner Erwägungen geneigt zu glauben, dass Hooper's zweite Beobachtung richtig ist. Es ist klar, dass der Aethereffekt und der Effekt der Reizintensität sich gegenseitig bestätigen. Alle diese Resultate gelten in ihrer Gesamtheit nur für Hunde. Man muss ihrer aber stets eingedenk sein, wenn man, wie bei der vorliegenden Untersuchung, die Resultate der Reizung des höchsten Punktes des centripetalen Nerven- und Muskelpfades des Kehlkopfapparates bei irgend einer Tiergattung studiert, da offenbar die wirkliche Repräsentation der Bewegung (sei es Glottisschluss oder -Oeffnung) durch den Zustand des peripheren Mechanismus verdeckt werden kann; wäre derselbe beispielsweise durch Aether vergiftet, so würde auf Reizung nur Glottisöffnung erfolgen.

Diese Kombination physiologischer Verhältnisse im Kehlkopf hat, soweit wir wissen, nicht viel Beachtung gefunden. Wir wünschen daher nachdrücklich zu bemerken, dass, bis dieselbe weiter erforscht worden ist, wir nichts weniger als dogmatisch über die relativen Grade der Repräsentation der antagonistischen Bewegungen in irgend einem Punkte

---

*) Vgl. die Anmerkung *) S. 116.

1) Transactions of the American Laryngol. Association. Vol. VII. 1886.

2) Brit. Med. Journ. 4.—11. Sept. 1886. (Eine Uebersetzung dieser Arbeit findet sich in diesem Bande S. 64 u. ff.). S. a. Biedermann, Centralblatt für Physiologie und Bowditch, Internat. Journ. of the Med. Sciences. April 1887. p. 444.

3) American Journal of Medical Sciences. Juli 1886.

4) Transactions of the American Laryngol. Association. 1888.

der Rinde zu sprechen beabsichtigen, und dass wir einfach die Ergebnisse unserer Arbeit mitteilen werden. Natürlich entsteht hier die weitere Erwägung, dass möglicherweise das, was für den peripheren Apparat gilt, auch für den Centralapparat Geltung haben mag, kurz, dass die Aktivität der corticalen Körperchen, in denen die Repräsentation des Glottisschlusses gelegen ist, leichter durch Aether ausgelöscht wird, als diejenige der Repräsentation der Glottisöffnung. Wenn wir weiterhin erwägen, dass dies das frühere Erliegen der dem Willenseinflusse unterworfenen Funktion bedeutet, so scheint es nicht trügerisch, auf diese Weise periphere (? Nervenendigungs-) Verhältnisse auf ein Centrum zu übertragen. Obwohl dies aber eine Frage von höchstem Interesse ist, so scheint sie direkter Lösung nicht zugänglich, bis es möglich sein wird, die besonderen Fasern in den Pyramidenbahnen entweder anatomisch oder funktionell zu differenzieren, in denen respektive Oeffnung und Schliessung repräsentiert sind.

Wir hoffen, dass die Resultate der Reizung der inneren Kapsel, besonders bei der Katze (vgl. weiterhin), aus den angegebenen Gründen einige Hilfe bei der Erklärung dieser Schwierigkeit wie bei der besonderen Untersuchung von Masini's Ergebnissen geben werden. Wir haben sorgfältig den Effekt der Variationen der Reizstärke beobachtet.

Es ist stets eine und dieselbe Geschwindigkeit der Reizung (100 per Sekunde) verwendet worden, da wir glauben, dass Veränderung der Geschwindigkeit, was ihren Einfluss anbetrifft, praktisch gleichbedeutend mit Veränderung in Intensität ist.

Resultate.

Cortex.

Allgemeine Angaben.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit in erster Linie nur auf die Erforschung der Repräsentation der phonatorischen laryngealen Bewegungen gelenkt, ohne dabei die gleichzeitige Repräsentation der Respiration ausser Augen zu lassen. Letztere ist ein Punkt, der bereits Gegenstand der Untersuchung, hauptsächlich seitens François Franck's, gewesen ist. Genannter Forscher, wie bereits in unserem historischen Rückblick erwähnt, glaubt nicht, dass ein separater Rindenapparat für die phonatorischen und respiratorischen Funktionen des Kehlkopfs existiert; wir sind jedoch der Ansicht, dass eine grössere Reihe von Experimenten die Richtigkeit des von uns eingeschlagenen Weges demonstrieren wird.

Ausserdem halten wir uns für berechtigt, zwischen der Repräsentation der Atmung im ganzen und derjenigen der respiratorischen Funktion des Kehlkopfs zu unterscheiden, da wir einerseits Reizeffekte im Kehlkopf ohne gleichzeitige Veränderungen in der allgemeinen Respiration[1]) erhalten

1) Seit obige Zeilen niedergeschrieben wurden, hat Krause in der Berliner klin. Wochenschr., No. 25, 1890, angegeben, dass er dieselbe Differenzierung der Repräsentation beobachtet hat.

haben, und da andererseits ein und derselbe Reiz oft gleichzeitig Veränderungen verschiedenen Charakters im Kehlkopf und in der allgemeinen Respiration, wie z. B. Glottisschluss bei allgemeiner Beschleunigung der Atmung, ausgelöst hat. Wir werden daher im weiteren nur die auf den Kehlkopf erzielten Effekte beschreiben, und versparen dasjenige, was wir über die Wirkungen auf die allgemeine Respiration zu sagen hätten, auf eine andere Mitteilung*). Die Anordnung unserer Resultate entspricht der auf S. 113 angegebenen Einteilung, d. h. zunächst der Species der verwendeten Tiere, und wir beginnen mit der höchststehenden Klasse derselben.

Affen.

Benutzte Species: Wir haben die Rinde an Exemplaren von Macacus sinicus, Macacus rhesus und Macacus cynomolgus untersucht.

Von diesen gab Macacus sinicus die besten Resultate. Die allgemeinen Schlüsse, die wir aus unseren Reizexperimenten ziehen, sind folgende:

Bewegungen im Inneren des Kehlkopfs: Im Fuss des Gyrus frontalis ascendens, eben hinter dem unteren Ende des Sulcus praecentralis [vgl. Tafel 1, Fig. 1[1])] befindet sich ein Focus der Repräsentation der Bewegungen der Stimmbänder, welche unabhängig von Bewegungen des Rachens sind, wenn der vorderste Teil der focalen Zone der Repräsentation gereizt wird.

Dieser Focus ist nach vorn von dem Sulcus praecrucialis (*p*, *c*, Fig. 1), und von einer die Richtung dieses Sulcus nach der Fissura Sylvii fortsetzenden Linie, nach oben von einer horizontal und parallel der Fissura Sylvii durch die obere Extremität des kleinen sekundären, mit *v* bezeichneten Sulcus (Fig. 1), nach unten durch die Fissura Sylvii, und nach hinten durch den Sulcus *v* begrenzt.

Die ausschliesslich auf den Kehlkopf beschränkte Einwärtsbewegung der Stimmbänder scheint auf die vordere, in Fig. 1 dunkel schraffierte Hälfte *F* dieser focalen Zone beschränkt. In der hinteren Hälfte, d. h. gerade vor *v*, ist sie hauptsächlich von Bewegungen im Pharynx begleitet. (Beevor und Horsley.)

In dieser focalen Zone besteht beim Affen der Charakter der repräsentierten Bewegung ausnahmslos aus einem nicht nur kompletten, sondern auch absolut bilateralen Glottisschluss. Wir haben niemals beobachtet, dass eine Auswärtsbewegung durch die Reizung bewirkt wurde. Ausserhalb der focalen Zone sind die inneren Kehlkopfbewegungen ebenfalls repräsentiert, aber in stark abgeschwächten Verhältnissen. So erhält man von dem Rest der Regio facialis so hoch herauf als bis zum unteren Rande der Region für die obere Extremität, wie sie von Beevor und Horsley definiert worden ist, und nach hinten, bis zu dem sekun-

---

*) Vgl. Anmerkung *). S. 113.

1) Von Mott und Schäfer, Brit. Med. Journ., 17. Mai, 1890, bestätigt.

dären Sulcus im Fusse des Gyrus parietalis ascendens, auf Reizung einen geringen Grad von Einwärtsbewegung bis zur „Kadaverstellung“ der Stimmbänder. Die relative Grenze, bis zu welcher dies Resultat erzielt wird, ist in Fig. 1 durch leichte Punktierung angedeutet. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die Bewegungen des Gesichts, der Kiefer und der Zunge, von denen man weiss, dass sie in dieser Region repräsentiert sind (Ferrier, Schäfer, Beevor und Horsley) bei der Reizung dieses Gebiets selbstverständlich ebenfalls auftreten.

Diese stufenweise Abnahme der Repräsentation von einem Focus oder einem Centrum vollständigster Funktion ist für jede corticale motorische Repräsentation, besonders bei den niederen Affen, typisch.

Aeussere Kehlkopfbewegungen: Die Bewegungen des Kehlkopfs im ganzen besitzen natürlich ebenfalls beträchtliches Interesse. Aus anatomischen Gründen zerfallen sie in zwei Klassen:

1. Erhebung des Kehlkopfs.
2. Senkung des Kehlkopfs.

1. Erhebung trat nach unseren Beobachtungen nur bei Reizung vor der Fissura Rolandi, zwischen derselben und dem kleinen sekundären Sulcus *v* (Fig. 1) ein.

Diese Bewegung ist mit dem Schluck- und Kauakt assoziiert, welche Tätigkeiten in dem angegebenen Rindenstreifen repräsentiert sind (Beevor und Horsley). Offenbar stellt unsere Beobachtung nur den Schlussstein der Repräsentation dieses komplizierten Vorgangs dar.

2. Senkung des Kehlkopfs erhielten wir bei Rindenreizung eben hinter der Rolando'schen Furche zwischen diesem Sulcus und einer parallel zu ihm vom unteren Ende des Sulcus interparietalis zur Sylvischen Furche gezogenen Linie.

Einmal beobachteten wir an diesem Punkte einen Zwiespalt zwischen den Bewegungen des Kehlkopfs nach oben und nach unten mit Vorwiegen der letzteren.

Epilepsie: Wir haben häufig Epilepsie der Rindenreizung in dieser Region folgen sehen. Beim Beginn des Anfalls werden die Stimmbänder gewaltsam aneinander angenähert, und Zitterbewegungen, d. h. ein Zwiespalt zwischen Einwärtsbewegung und (?) respiratorischer Oeffnung, sind oft vorhanden. Dieser Zustand dauert während des tonischen Stadiums an. In dem folgenden klonischen Stadium erfolgen ausschliesslich Einwärtsbewegungen in Form von einander getrennter Krämpfe, und das Ende des Anfalls erfolgt natürlich oft plötzlich.

Carnivora. — Hund.

Phonation. — Die folgende Beschreibung findet nur auf erwachsene Tiere Anwendung; wir werden später über die Unterschiede zu sprechen haben, welche in der Rindenrepräsentation durch das Alter des Versuchstieres bedingt werden. Die Nomenklatur der Sulci ist diejenige, die von

Langley[1]) in seiner vorzüglichen Arbeit über diesen Gegenstand angegeben ist, ausgenommen, dass wir der Kürze halber den vorderen Abschnitt des Gyrus sigmoideus als Gyrus praecrucialis und den hinteren Abschnitt dieses Gyrus als Gyrus postcrucialis bezeichnen werden. In seiner ursprünglichen Beschreibung der corticalen Repräsentation der Stimmbänder lokalisierte Krause[2]) den Focus dieser Repräsentation im Gyrus praecrucialis (oder, wie er ihn im Anschluss an Munk nannte: im Gyrus praefrontalis [Owen]), gerade dort, wo dieser Gyrus nach unten in einer schmalen Säule oder einem Isthmus endigt, der ihn mit dem Gyrus compositus anterior verbindet. Er fand, dass Reizung an dieser Stelle regelmässig bilaterale Glottisverengerung bewirkte. Diese Angabe können wir vollständig bestätigen; ausserdem aber haben wir gefunden, dass, während die angegebene Stelle den Focus dieser Bewegung darstellt, Einwärtsbewegung der Stimmbänder geringeren Grades auch durch Reizung der ganzen beiden unteren Drittel des Gyrus praecrucialis und einiger Millimeter des oberen Endes des Gyrus compositus anterior erzielt werden kann.

Diese Repräsentation der inneren Kehlkopfbewegungen ist nicht rein, ausgenommen, wenn man ganz besondere Sorgfalt darauf verwendet, die Reizstärke so genau zu dosieren, dass sie nur als minimaler Stimulus auf den gereizten Punkt einwirkt. In der Regel wird der Effekt im Kehlkopf von Bewegungen der Zunge und des Rachens, wie z. B. von Schluckbewegungen, begleitet[3]). Gelegentlich aber haben wir Stimmbänderbewegungen ohne jede Begleiterscheinung an anderen Stellen erhalten. Wir haben niemals beim erwachsenen Hunde Auswärtsbewegung der Stimmbänder gesehen, obwohl wir den ganzen Stirnlappen auf seinen orbitalen und äusseren nasalen Oberflächen gründlich exploriert haben*).

---

1) Journal of Physiology. Dec. 1883. p. 248.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1884. S. 203.

3) Während diese Arbeit sich im Druck befand, hat Munk in der 2. Auflage seiner „Gesammelte Mitteilungen über die Funktionen der Grosshirnrinde", auf S. 178, behauptet, dass wir die foeale Repräsentation der Phonation mit Kehlkopfbewegungen verwechselt hätten, die mit assoeiierten Bewegungen des Mundes, Rachens usw. einhergingen. Die Bereehtigung dieser Behauptung überlassen wir dem Urteil unserer Leser. — August 1890.

*) Später ist es Risien Russell (The influenee of the cerebral cortex on the larynx. Proceed. Royal Soe. Vol. LVIII. 1895) gelungen, auch beim Hunde ein spezielles Gebiet für die Glottiserweiterung in der Rinde zu entdecken. Dasselbe liegt dieht beim Phonationsgebiet; bei Reizung der betreffenden Rindenpartie, selbst mit ganz sehwaehen Strömen, wird das Phonationsgebiet mitgereizt, und verdeekt, infolge des Vorwiegens des Verengererapparats über die Erweiterer — von Ausnahmefällen abgesehen — vollständig den Effekt der Reizung des bei weitem sehwächeren Phonationsgebietes. Hierauf ist unser eigenes, wie das Misslingen aller anderen früheren Forseher zurückzuführen. Russell hat die Fehlerquelle durch geistreiche Benutzung eines von ihm bei anderer Gelegenheit erhaltenen Resultates auszuschalten gewusst: er legte nämlieh einen Recurrens des Versuehstieres bloss, treunte die Verengerer- von den Erweitererfasern des Nerven, und durchsehnitt erstere der Quere naeh, worauf es möglich war, dureh Reizung der unmittelbar nach vorn und unten von dem Krause'schen Verengerungsgebiet gelegenen Partie der Fissura prorea echte doppelseitige Auswärtsbewegung beider Stimmbänder auszulösen. — Mehr über diesen Gegenstand ist in meinem Beitrag „Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre" in Heymann's Handbueh der Laryngologie und Rhinologie, Bd. I, 1. Hälfte, S. 600 ff., zu finden.

Respiration. — Wir kommen nunmehr zur Repräsentation der respiratorischen Kehlkopfbewegungen in der Hirnrinde des erwachsenen Hundes. Folgende Verhältnisse lassen sich unseren Beobachtungen zufolge mit völliger Sicherheit produzieren:

a) Beschleunigung der respiratorischen Stimmbänderbewegungen. — Diese Bewegung ist hauptsächlich gerade oberhalb des Focus für die Glottisverengerung repräsentiert, d. h. genau in der Mitte des unteren Drittels des Gyrus praecrucialis. Es ergibt jedoch Reizung dieses ganzen Gyrus in der Regel diesen Effekt in abnehmendem Grade, im Verhältnis zur zunehmenden Entfernung von diesem Focus. Bei der Ausübung dieses Aktes nimmt gewöhnlich die Auswärtsbewegung der Stimmbänder in Ausdehnung ebenso ab, wie dies bereits bei der Besprechung ihrer phonatorischen Repräsentation in derselben Zone erwähnt worden ist; im übrigen aber zeigen sie den gewöhnlichen, zwischen Erweiterung und Verengerung alternierenden Rhythmus.

Ehe wir zur Besprechung des nächsten Punktes übergehen, müssen wir hier einige Bemerkungen über dies höchst auffallende Ergebnis machen, weil dasselbe unseres Wissens nicht im Zusammenhang mit irgend einer anderen Funktion als der der Atmung beschrieben worden ist.

Beschleunigung der Respiration ist von Richet[1]) sehr passend als „Polypnoe“ bezeichnet worden. Derselbe hat bewiesen, dass sie das Mittel ist, wodurch der thermotaxische Apparat das Gleichgewicht des Körpers bei besonderem Verlust oder Verschwendung von Wärme wiederherstellt.

Weiterhin hat Ott[2]) sehr bemerkenswerte Beiträge zu dieser Frage geleistet, indem er nicht nur spezielle Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt, sondern auch durch Reizung der Capsula interna dieselbe Beschleunigung der Atmung erzielt hat. (Vgl. unsere Bemerkungen über die Capsula interna weiterhin.) Wir stimmen soweit den Schlüssen und Erklärungen dieser Autoren vollständig zu und möchten hier bemerken, dass, soweit wir zu ermessen vermögen, die von Christiani[3]) und wahrscheinlich auch die von Martin und Booker[4]) erhaltenen Ergebnisse als Reizresultate der Fasern zu erklären sind, welche von dieser von uns beobachteten sehr ausgedehnten corticalen Repräsentationszone der Atmungsbeschleunigung nach abwärts ziehen. (Vgl. a. François Franck, Lépine, Rochefontaine, Danilewsky, Goldstein, Sihler, Munk etc. und unsere Bemerkungen über die innere Kapsel.)

b) Vertiefung der Atembewegungen. — Wenn die Elektroden über die Oberfläche des Gyrus sigmoideus hinbewegt werden, so beobachtet man, sobald sie sich gegenüber dem unteren oder äusseren Ende des Sulcus crucialis aufgesetzt sind, dass gleichzeitig mit der nunmehr

---

1) La Chaleur Animale.
2) Laboratory Researches. Easton. Pa.
3) Zur Physiologie des Gehirns. Berlin 1885.
4) Journal of Physiology. Vol. I. 1881.

sehr geringen Beschleunigung der Bewegungen eine deutlich energischere Tätigkeit der Stimmbänder entfaltet wird. Sowohl die Einwärts- wie die Auswärtsbewegungen sind intensiver und führt man die Elektroden zum unteren Ende des Gyrus postcrucialis zurück, d. h. zur Repräsentationszone der oberen Extremität, so wird diese, gelegentlich von Verlangsamung begleitete Vertiefung noch deutlicher. Genannte Stelle kann als Focus dieser Repräsentation angesprochen werden, da dieselbe von diesem Punkte über die Oberfläche des Gyrus aufwärts allmählich abnimmt.

Diese Beobachtungen sind im Zusammenhang mit den von Masini über die Verteilung der Repräsentation beim Hunde gemachten (vgl. den historischen Rückblick) von Interesse.

Bei einem Ueberblick der soeben berichteten Resultate möchten wir bemerken, dass, wenn die Reizung der Grosshirnrinde zunächst mit einem äusserst schwachen Strome vorgenommen und die Reizstärke dann allmählich vergrössert wird, der erste in Beantwortung des schwachen Stromes erzielte Effekt in der oben erwähnten Beschleunigung der Atmung besteht und dass die Vertiefung der respiratorischen Bewegungen die nächste Wirkung darstellt. Die willkürliche Verengerung, die man im Phonationscentrum erhält, erfordert in der Regel die stärksten Reize.

Diese Beobachtung ist von den meisten Experimentatoren gemacht worden. Krause[1]) selbst hat als der erste angegeben, dass die Distanz der sekundären Rolle vom Nullpunkt des gewöhnlichen du Bois'schen Induktoriums bis zu 7,5 oder selbst bis zu 4 cm zu betragen hat. Obwohl wir diesen Punkt mit sehr schwachen ebenso wie mit stärkeren Strömen ganz speziell untersucht und besondere Aufmerksamkeit darauf verwendet haben, die senkrechte Stellung des Kehlkopfes zu bewahren und selbst die geringste Aktion zu notieren, so haben wir doch niemals die einseitigen, von Masini beschriebenen Bewegungen zu Gesicht bekommen.

Epilepsie. — Wie beim Affen, so haben wir auch bei den Carnivoren nicht selten Epilepsie der Reizung der Grosshirnrinde folgen sehen. Tatsächlich geschah dies häufiger als bei den höheren Tieren. Während der epileptischen Konvulsionen machen die Stimmbänder gewöhnlich nach einer initialen Verengerung klonische Einwärtsbewegungen, die sich, ausser durch ihren intermittierenden Charakter, in keiner Weise von den früher beschriebenen unterscheiden.

Katze.

Wir haben eine grosse Reihe von Experimenten an der Rinde der Katze angestellt, weil wir schon sehr früh, nämlich im Jahre 1886, bei unseren Untersuchungen fanden, dass die im Cortex der Katze repräsentierten Kehlkopfbewegungen nicht identisch mit denen waren, die wir

1) Der Strom war der faradische, nicht die Helmholtz'sche Modifikation.

beim Affen, oder selbst beim Hunde, erhalten hatten. Mit anderen Worten: verschieden von dem, was wir bisher geschildert haben, war die Auswärtsbewegung der Stimmbänder bei der Katze gut repräsentiert, während wir niemals imstande gewesen waren, eine echte Spur einer solchen beim Hunde zu entdecken. Es ist hier vielleicht notwendig, zunächst zu erklären, dass die Anordnung der Windungen im Stirnlappen bei der Katze in ihren Hauptzügen dieselbe ist wie beim Hunde, nur „en miniature". (Siehe Tafel II, Fig. 2, 3, 4, 5.) Die Fissura coronaria begrenzt den Gyrus sigmoideus unten und ist, nach vorn verlaufend, von dem Sulcus supraorbitalis, durch die Säule oder den Isthmus des Gyrus praecrucialis getrennt, welcher sich dem Gyrus compositus anterior, wie oben beschrieben, anschliesst. Die Fissura rhinalis trennt natürlich den Orbitallappen vom Tractus olfactorius. Wir erwähnen alle diese Punkte, weil ihre besondere Bedeutsamkeit bald einleuchten wird.

Phonation. — Die bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder, wie bei der Phonation, haben wir bei der Katze häufiger im Gyrus coronarius an seinem vorderen Ende, nahe dem Gyrus compositus anterior, an einem Punkte gefunden, der in einer Linie mit dem Sulcus crucialis liegt, sowie im oberen Teil des Gyrus nahe der Fissura coronaria (d^1, Fig. 2, 4, 5). Ferner haben wir eine Repräsentation doppelseitiger Einwärtsbewegung in der Zone gefunden, die der von Krause beim Hunde entdeckten entspricht, d. h. gerade nach oben und nach vorn vom vorderen Ende der Fissura coronaria (d, Fig. 2, 4, 5). Diese Repräsentation der Verengerung ist an beiden genannten Stellen sehr schnell erschöpft, obwohl sie, wenn vorhanden, d. h. bei einer ausgewachsenen alten Katze, deutlich markiert ist. Sie bedarf zu ihrer Demonstration eines mässig starken Stimulus, d. h. 7000—8000 der Kronecker'schen Rolle.

Atmung, Erweiterung, Beschleunigung. — Wir haben gefunden, dass bei der Katze ein Punkt im unteren Rande der Hemisphäre existiert (b, Fig. 2, 3, 4, 5), eben oberhalb der Fissura rhinalis — d. h. im Gyrus compositus anterior — und eben unterhalb der Einsenkung, welche den antero-supra-sylvischen Sulcus repräsentiert, dessen Reizung, so lange sie andauert, deutlich ausgesprochene Glottiserweiterung erzeugt. Derselbe Effekt wird in abnehmender Stärke um diesen focalen Punkt herum produziert; gelegentlich erstreckt er sich über den supra-sylvischen Sulcus auf den Coronal- und den oberen Teil des Gyrus comp. anterior. Diese corticale Repräsentation der Glottiserweiterung bei der Katze ist sehr interessant, da sie wahrscheinlich auf besondere respiratorische Bedürfnisse[1]) bei diesem Tiere hindeutet, ein Schluss, der durch die Experimente von Legallois[2]) und anderen bestätigt wird. —

1) In der Diskussion, die der Demonstration einiger unserer Experimente bei dem Internationalen medizinischen Kongresse 1890 folgte, teilte Prof. du Bois-Reymond mit, dass er beobachtet habe, dass die Phonation bei der Katze und der Kuh inspiratorischen Charakters sei. Gleiches wurde von Prof. Exner für das Schwein angegeben.

2) Sur le Principe de la Vie.

Obwohl wir gelegentlich gefunden haben, dass auch bei der Katze wie beim Hunde auf Reizung des Gyrus praecrucialis Beschleunigung der Respiration erfolgte, so war dieselbe weniger ausgesprochen.

Vertiefung. — Ebenso wie Beschleunigung wurde auch Vertiefung geringen Grades beobachtet.

Begleitende Bewegungen. — Begleiterscheinungen (Bewegungen der Zunge, Lecken, Kauen und Schlucken) wurden beobachtet, wenn der Gyrus comp. ant. gereizt, d. h. wenn Glottisöffnung bewirkt wurde. Aber wir sahen jederzeit, dass die Glottiserweiterung dauernd aufrecht erhalten wurde, während die thoracische Respiration ungestört fortfuhr. Wurde andererseits Glottisschluss produziert, so wurde die Atmung deutlich verlangsamt.

Wir können diesen Teil der Frage nicht verlassen, ohne noch einmal der auffallenden Empfindlichkeit des corticalen Apparats der Katze gegenüber dem Einfluss der Narkose zu gedenken, auf den wir bereits aufmerksam gemacht haben. Dies kam besonders bei den Rindenexperimenten zur Beobachtung, bei denen wir fanden, dass schon mässig tiefe Anästhesierung hinreichte, den beobachteten Effekt aus einer Einwärts- in eine Auswärtsbewegung der Stimmbänder zu verändern. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiterhin zu sprechen.

Epilepsie. — Gelegentlich haben wir Epilepsie beobachtet. Trat ein Anfall ein, so schloss sich zunächst die Stimmritze und dann erfolgten klonische krampfhafte Einwärtsbewegungen der Stimmbänder. Wir möchten nunmehr bemerken, dass es ausnahmslos die phonatorische — oder, wie wir sagen können: die dem Willenseinfluss unterworfene glottisschliessende Repräsentation der Kehlkopfbewegungen ist, welche bei der epileptischen Entladung der Grosshirnrinde zur Erscheinung kommt: ein weiterer Beweis, wenn ein solcher noch erforderlich sein sollte, für unsere Behauptung, dass die Einwärtsbewegung, soweit der Kehlkopf in Frage kommt, charakteristisch für die höchste corticale Entwickelung ist.

Nagetiere. — Kaninchen.

Es ist natürlich wohlbekannt, dass die corticale Repräsentation der Bewegung, sowohl in Ausdehnung wie in Stärke, beim Kaninchen äusserst beschränkt ist, indem die Rindencentren schnell erschöpft werden und die erzielten Wirkungen verhältnismässig unbedeutend sind. Wir haben daher nur zwei Experimente mit dieser Gattung angestellt. Bei denselben fanden wir keine focale Repräsentation des Kehlkopfs; die Bewegungen im Inneren dieses Organs aber, die gleichzeitig mit den Bewegungen anderer Teile erhalten wurden, bestanden in der Regel in einer Verengerung der Stimmritze, und wenn diese am deutlichsten ausgesprochen war, so war sie mit einer Schluckbewegung vergesellschaftet.

Corona radiata.

Wir haben in einer gewissen Anzahl von Experimenten die Hirnrinde abgetragen und die unter ihr liegenden Fasern gereizt. Wie aus anatomischen Gründen zu erwarten war, lassen alle unsere Experimente nur ein und dieselbe Schlussfolgerung zu, nämlich, dass Reizung der Fasern, die in direkter Richtung von dem besonderen Teil der Rinde, welcher entfernt worden war, zur inneren Kapsel ziehen, dieselben Resultate ergibt, welche man bei Reizung der betreffenden Rindenpartie erhielt. So haben wir beim Hunde beobachtet, dass Reizung der weissen Fasern, die vom Gyrus praecrucialis abwärts ziehen, Beschleunigung; Reizung derjenigen, die vom Stiel dieses Gyrus kommen, Einwärtsbewegung ergibt, während auf Reizung der Fasern, die vom unteren Ende des Gyrus postcrucialis kommen, Vertiefung der respiratorischen Stimmbänderbewegungen erfolgt. Genau dasselbe wird bei der Katze beobachtet, bei der Beschleunigung mit Einwärtsbewegung assoziiert ist, während bei Reizung der Fasern, die von dem Erweiterungsfocus kommen, eine ebenso ausgesprochene Glottiserweiterung beobachtet wird.

In keinem einzigen Falle erhielten wir, ganz im Einklang mit früheren Beobachtungen verschiedener Forscher, epileptische Bewegungen der Kehlkopfmuskeln nach Abtragung der Rinde bei Reizung der von derselben abwärts ziehenden Fasern.

Capsula interna.

Es ist notwendig, eine kurze anatomische Einleitung zu geben, ehe wir die Resultate unserer Reizungen der inneren Kapsel beschreiben. Zunächst haben wir stets die innere Kapsel nach der üblichen präliminären Ligatur der Arteria cerebralis media mittels eines horizontalen Schnittes blossgelegt, der durch die Substanz der Hemisphäre von vorn nach hinten geführt wurde. Danach lag die innere Kapsel in ihrer ganzen Länge, die Basalganglien usw. frei und waren leicht zu unterscheiden. Dieser Horizontalschnitt ging bei den Carnivoren durch den Gyrus proreus, den unteren Teil des Orbitalläppchens eben oberhalb der Fissura rhinalis, durch die Mitte der Fissura Sylvii und so weiter nach hinten durch das untere Ende der gekrümmten äusseren Windungen und Sulci, d. h. den ecto-sylvischen usw.

Beim Affen wurde der Schnitt horizontal nach hinten durch den dritten Gyrus frontalis, den Fuss der Gyri frontalis ascendens und parietalis, die Fissura Sylvii, den obersten Teil des Lobus temporosphenoidalis und durch den Lobus occipitalis geführt. Obwohl die anatomischen Züge der so gewonnenen Gehirndurchschnitte natürlich bei den verschiedenen Tiergattungen beträchtlich von einander variieren, so sind die Unterschiede doch keine so grossen, als man vielleicht erwarten würde. (Vgl. Figg. 6 u. 7.) In jedem Falle legte der Schnitt die Nuclei caudatus und lenticularis des Corpus striatum sowie den Thalamus opticus bloss. Die Schnitte entsprechen beim Affen daher ungefähr dem von

Beevor und Horsley beschriebenen Niveau der Gruppe 4. Diese Autoren bemerkten bei ihren Studien über die Anordnung der erregbaren Fasern der inneren Kapsel des Hutaffen[1]) (Macacus sinicus), dass Stimmgebung eintrat, wenn die Fasern einer gewissen Sektion der Kapsel gereizt wurden[2]), unterwarfen aber die Kehlkopfbewegungen keiner direkten Untersuchung.

In diesem Zusammenhange muss bemerkt werden, dass der Nucleus lenticularis bei den Carnivoren verhältnismässig äusserst enge ist (vgl. Figuren 6 u. 7), so dass der von den beiden Gliedern der Kapsel gebildete Winkel ein weit offener ist und beinahe 150—160 Grade beträgt. Die allgemeine Anordnung der Fasern, soweit die Anordnung von vorn nach hinten in Frage kommt, ist daher, wie man sofort sehen wird, bei beiden Tiergattungen die gleiche, obwohl die wirklichen Lagen, infolge der mangelnden Ausbildung der Regio praefrontalis bei den Carnivoren, nicht dieselben sind. Da der Einbruch der präfrontalen Fasern, welcher beim Affen die Hauptmasse des vorderen Gliedes konstituiert, und die erregbaren Fasern nach hinten in das hintere Glied der Kapsel verdrängt, im Gehirn des Hundes oder der Katze nicht vorkommt, ist es bei diesen Tieren hauptsächlich das vordere Glied, welches die erregbaren Fasern für den Kehlkopf enthält.

Bei allen Tiergattungen bestand der am meisten nach vorn gelegene Kehlkopfeffekt, den wir beobachtet haben, in den beschleunigten Stimmbänderexkursionen, assoziiert mit schnellen Brustkorbbewegungen, bei der Polypnoë, die wir als Produkt der Reizung des Gyrus praecrucialis beschrieben haben. Bei der Katze und beim Hunde wird diese Atmungsbeschleunigung durch Reizung einer beträchtlichen Anzahl von Fasern erzeugt, die die vordere Hälfte des vorderen Gliedes einnehmen, d. h. etwa gegenüber der vorderen Hälfte des Nucleus caudatus, wie derselbe bei dem oben beschriebenen Schnitt erscheint. Gleichzeitig mit dieser Beschleunigung wurde von den hintersten Bündeln dieser Fasern bei allen Tiergattungen Glottisöffnung erhalten, welche Kombination beim Affen im Knie der Kapsel konzentriert war, wo die der Atembeschleunigung dienenden Fasern hauptsächlich angeordnet sind. Bei der Katze und beim Hunde wurden diese Erweitererfasern unmittelbar vor dem Knie angetroffen.

Gehen wir nun zur Betrachtung der einzelnen Species über, so finden wir, 1. dass wir beim Affen zuerst Beschleunigung erhalten, wenn die Fasern unmittelbar vor dem Knie und im Knie selbst gereizt werden; diese Stelle liegt natürlich gerade gegenüber dem scharfen Winkel, der hier von der mittleren Zone des Nucleus lenticularis gebildet wird. Reizung der Fasern im hinteren Gliede, dicht hinter dem Knie, ergibt entweder eine gemischte Bewegung oder eine einfache Verminderung der Glottisöffnung, und erst wenn wir zum Vereinigungspunkte des mittleren

1) Loc. cit. p. 49—88.
2) Ibid. p. 83.

und hinteren Viertels des Kapselrandes der mittleren Zone des Nucleus lenticularis kommen, erhalten wir eine deutliche Einwärtsbewegung. An dieser Stelle aber ist diese Bewegung sehr präzise in einigen wenigen Faserbündeln, die ein Areal von etwa 2 mm einnehmen, lokalisiert. Gerade hinter diesem Punkte sahen wir in einem Falle bei Reizung der Kapsel auf eine kurze Distanz hin verminderte Auswärtsbewegung; es ist daher klar, dass beim Affen die Beschleunigung der Atmung nur durch einige wenige Fasern in der Gegend des Knies zustande gebracht wird, während einige andere wenige Fasern fast genau in der Mitte des hinteren Gliedes der Kapsel der phonatorischen Glottisverengerung dienen.

Es mag von Interesse sein, hier zu sagen, dass dies Resultat dem entspricht, was man erwarten würde, indem die früher erwähnten Beobachtungen[1]) zeigen, dass diese Fasern genau an dieser Stelle in ähnlicher Weise die Bewegungen der Zunge und des Rachens versorgen.

2. Beim Hunde scheint das Verhältnis dasselbe zu sein, wie das gleich zu beschreibende bei der Katze, d. h. Reizung fast des ganzen vorderen Gliedes erzeugt Beschleunigung der Atmung, und Einwärtsbewegung beginnt beim Knie. (*g*, Fig. 7.) Wir gehen daher zur Beschreibung dieses Verhältnisses bei der Katze über, bei welcher wir diesen Punkt sehr genau untersucht haben.

3. Bei der Katze ist der am meisten nach vorn gelegene Effekt Beschleunigung. Derselbe beginnt, je nach dem Niveau des Schnittes, entweder gerade vor oder gerade gegenüber dem vorderen Ende des Nucleus caudatus und dauert durch die ganze vordere Hälfte des vorderen Gliedes der Kapsel an. (1—3, Fig. 6.) An diesem Centralpunkte des vorderen Gliedes wird die Atmung vertieft, und die Glottisöffnung weit mehr markiert, in manchen Fällen sogar dauernd. (Vgl. Fig. 6.)

Genau am Knie, oder in vielen Fällen gerade vor demselben, d. h. gegenüber dem hinteren Ende des Nucleus caudatus (siehe Fig. 6 u. 7) ist Glottisverengerung sehr scharf markiert.

In den meisten Fällen ist das Faserbündel, das dieser phonatorischen Verengerung dient, klein; in anderen — möglicherweise infolge geringer Differenz in der Schrägrichtung des Schnittes — lässt sich Einwärtsbewegung von fast jedem Punkt in der vorderen Hälfte des hinteren Gliedes erzielen; und in einigen findet sich additionell Verringerung der Auswärtsbewegung bis zum hinteren Ende des Nucleus lenticularis.

Wir sind nunmehr in der Lage, die Punkte, die wir bei der Besprechung der relativen Vertretung der Respiration und der Phonation in der Rinde reserviert haben, weiter zu erörtern.

Wir finden in der Kapsel die Fasern, welche solchen Teilen des Cortex entsprechen, die eine mehr transversale als parallele Stellung zur Mittellinie einnehmen, in der Richtung von vorn nach hinten angeordnet, und, wie zu erwarten war, ist die Repräsentation der Be-

---

1) Beevor und Horsley, loc. cit.

schleunigung, welche in der Rinde die am meisten nach oben und vorne gelegene ist, in ähnlicher Weise auch in der Kapsel am meisten nach vorn gelegen. Kehren wir nun zu der Polypnoë zurück, die durch Reizung dieser Fasern in der inneren Kapsel erzeugt wird, so beschreibt Ott, wie es ihm mittels Benutzung von Nadelelektroden gelang, bei der Katze und beim Kaninchen genau denselben polypnoëischen Zustand hervorzurufen, den wir in den oben erwähnten Umständen produzierten. Unserer Ansicht nach reizte er die von der Rinde kommenden Fasern der Kapsel. Die äusserst wichtigen Resultate, welche er erzielte, und die Bedeutung, welche diese Tatsachen für die Wärmeregulierung und die Pathologie des Fiebers haben, finden sich in seiner Mitteilung beschrieben.

Der nächste Punkt ist natürlich das Verhältnis der beschriebenen Kehlkopfbewegungen zu den andern respiratorischen Bewegungen. So lange wir es einfach mit einer Beschleunigung der laryngealen Bewegungen zu tun hatten, war diese Beschleunigung selbstverständlich völlig synchronisch mit der Beschleunigung der respiratorischen Exkursionen des Thorax.

Sobald aber die nach hinten von dieser Stelle gelegenen Fasern, d. h. diejenigen, welche andauernde Auswärtsbewegung der Stimmbänder bewirken, gereizt wurden, zeigte es sich, dass, während die Glottis weit geöffnet blieb, so lange die Reizung andauerte, die respiratorischen Bewegungen des Thorax gleichzeitig stark beschleunigt wurden, — ein weiterer Beweis für die oben beschriebene Differenzierung der Respiration. Weiterhin zeigte sich, sobald Glottisschluss erzielt wurde, dass dieser Effekt gewöhnlich von einiger Verlangsamung der Atmung und häufig auch von Bewegungen der gegenüberliegenden Vorderpfote und Schluckbewegungen begleitet war.

Epilepsie. — Nach dem Vorhergehenden wird man leicht verstehen, dass wir niemals Epilepsie als Folge der Reizung der inneren Kapsel sahen, und dass alle von uns im Inneren des Kehlkopfs beobachteten Bewegungen stets völlig bilateraler Natur waren.

Medulla oblongata.

Wir kommen nun zur Betrachtung der durch direkte Reizung der Medulla erzeugten Kehlkopfbewegungen. Es wird allseitig zugestanden werden, dass hier mehr als die gewöhnliche Schwierigkeit vorliegt, zwischen den der Respiration und den der Phonation dienenden Kehlkopfbewegungen zu unterscheiden. Wir beabsichtigen daher gegenwärtig nur anzugeben, welches diese Bewegungen sind und vertagen die Erörterung ihrer individuellen Beteiligung bei der Versorgung dieser beiden Funktionen auf eine andere Gelegenheit. Nur beiläufig wollen wir bemerken, dass wir natürlich geneigt sind, die kleine Zone der Medulla, von der sich Einwärtsbewegungen der Stimmbänder auslösen lassen, als Durchgangsstation für die korrespondierenden corticalen — und als ein

Centrum für reflektorisch-phonatorische Impulse anzusehen. Ob dem wirklich so ist, muss die Zukunft lehren. Gegenwärtig ist in diesem Zusammenhange die Frage von grösserer praktischer Wichtigkeit, in wieweit der bulbäre Kehlkopfapparat in seiner Zusammensetzung unilateral oder bilateral angeordnet ist. Es wird sofort gezeigt werden, dass wir bei halbseitiger Medullareizung sowohl bilaterale, wie einseitige Effekte erzielt haben, d. h. dass der bilaterale Effekt meistens vollständig ist, dass bisweilen, nämlich wenn die Elektroden nach aussen bewegt werden, die Bewegungen des Stimmbandes derselben Seite vorwiegen, und dass, wenn eine einseitige Wirkung überhaupt erzielt wird, der einseitige Effekt natürlich eine Bewegung des der Reizungsseite entsprechenden Stimmbandes auslöst.

Wir werden daher unsere Resultate gemäss diesen beiden Gesichtspunkten, d. h. 1. der Erzielung des bilateralen; 2. der des unilateralen Effekts besprechen.

Wir haben nur an den Carnivoren Beobachtungen angestellt, und es ist in dieser Beziehung interessant und wichtig, dass die Resultate bei der Katze nicht von denen beim Hunde differieren. Fig. 9 stellt eine Photographie des Bodens des vierten Ventrikels des Hundes dar. Man sieht vortrefflich den Calamus scriptorius (*cs*), seitlich begrenzt vom Fasciculus gracilis, der an beiden Seiten nach dem Corpus restiforme hinzieht, und ebenso die Ala cinerea (*ac*) gut markiert. Das Cerebellum ist gespalten und seine rechte Hälfte entfernt, so dass die untere Fläche des Pedunculus inferior vollständig blossgelegt ist. Nur der obere Teil des Processus vermiformis inferior im Zusammenhang mit dem Boden des Ventrikels ist sichtbar.

Innerhalb des so freigelegten Gebiets sind sämtliche Stimmbandbewegungen repräsentiert, welche man mit einiger Berechtigung als phonatorische bezeichnen kann, und ebenso fast alle mit der Atmung zusammenhängenden. Im Einklang mit unseren obigen Ausführungen aber werden wir nunmehr die Stimmbandbewegungen unabhängig von der Funktion beschreiben, der sie vermutlich dienen dürften.

1. Einwärtsbewegung. — Scharfer Glottisschluss wird unweigerlich bewirkt, wenn der obere Rand des Calamus scriptorius, d. h. der Kern des N. accessorius Willisii gereizt wird, und derselbe Effekt kommt zur Beobachtung, wenn die Elektroden nach aussen und oben am Rande der hinteren Pyramiden entlang bis zu etwa 3 mm von der Medianlinie geführt werden. Diese Wirkung ist bestimmt bilateral.

Unmittelbar oberhalb des Calamus, in der Gegend der Ala cinerea, wird ausnahmslos Glottisöffnung erzeugt. Ebenso wie die Einwärtsbewegung ist auch dieser Effekt absolut bilateral und andauernd. Er erstreckt sich nach oben so weit wie eine horizontal quer durch den vierten Ventrikel im transversalen Niveau des oberen Endes der Repräsentation der Einwärtsbewegung gezogene Linie. (Vgl. Fig. 9.) Oberhalb dieses Punktes, besonders in der Mittellinie so hoch herauf wie bis zum

Niveau des 8. Hirnnerven bewirkt Reizung Bewegungen der Stimmbänder um die Kadaverstellung herum (siehe das punktierte Gebiet, Fig. 9), welche man entweder als eine Verwirrung oder als unvollständige Einwärtsbewegung ansehen kann. Diese Bewegungen sind durchaus bilateral.

Wir haben einseitige Einwärtsbewegung des Stimmbands derselben Seite mittels Reizung des Corpus restiforme in vertikaler Richtung erhalten, wenn wir von unten, anfangend die Elektroden gegenüber und dicht beim oberen Rande der doppelseitige Verengerung erzeugenden Region aufsetzten, und entlang des äusseren Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels bis zur Mitte dieser Höhle zu reizen fortfuhren. (Vergleiche Fig. 9.)

Ob die Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite, welche man bei Reizung der so gezogenen Linie erhält, auf Rechnung der Erregung des für die Stimmbandbewegungen derselben Seite bestimmten Kerns zu setzen ist, oder ob sie nicht vielmehr auf die Reizung derjenigen Fasern zurückzuführen ist, welche durch die Substanz der Medulla verlaufend, sofort als Wurzeln der Nervi vagi und accessorii erscheinen, bleibt zweifelhaft. Persönlich neigen wir uns natürlich der letzteren Erklärung zu, glauben aber nicht, dass über diesen Punkt gegenwärtig eine positive Meinung ausgedrückt werden kann.

Auswärtsbewegung. — Es ist oben erwähnt worden, dass Auswärtsbewegung von der Gegend der beiden oberen Drittel der Ala cinerea und auch von der Region des Ursprungs des 8. Hirnnerven erzielt wird. Die letztgenannte Zone ist offenbar die wichtigere. Sie erstreckt sich nach oben bis dicht zur Mündung des Aquaeductus Sylvii. (Vgl. Fig. 9.) Diese Auswärtsbewegung dauert an, so lange die Reizung anhält und ist eine kurze Distanz, etwa 2 mm, von der Mittellinie deutlicher ausgesprochen, als in der Mittellinie selbst. Wir haben niemals eine einseitige Auswärtsbewegung erhalten, die der oben beschriebenen Einwärtsbewegung analog wäre.

Es mag sein, dass Fasern im Tegmentum oder in der Crusta existieren, welche die nunmehr beschriebenen corticalen und bulbären Apparate direkt miteinander verbinden, und dass, wie oben vermutungsweise bemerkt, die Beobachtungen, welche auf die Existenz respiratorischer Mechanismen in den basalen Teilen der Gehirnhemisphären und im Mesencephalon hindeuten, Produkte der Reizung solcher Fasern seitens derjenigen gewesen sind, welche nach respiratorischen Centren in diesen Gegenden suchten.

Ehe wir den genauen Grad ermittelt hatten, bis zu dem die Aetherisierung getrieben werden muss, erhielten wir einige laryngeale Effekte, wenn die dorsale Fläche des Rückenmarks, d. h. unterhalb des Calamus scriptorius, gereizt wurde. Vom ersten Anfang aber vermuteten wir, dass die hier erzielten Resultate aller Wahrscheinlichkeit nach auf reflektorische Einflüsse zurückzuführen seien, und weitere Forschung bestätigte diese Vermutung. Denn diese Effekte wurden in ihrer Gesamtheit nur

erzielt, wenn sich die Reizung allmählich den hinteren Wurzeln näherte, und nahmen ab, wenn die Elektroden nach intermediären Teilen des Rückenmarks hin bewegt wurden. Ausserdem bestanden dieselben weit mehr in einer Beschleunigung der Brustkorbatmung als in primären Veränderungen der Kehlkopfbewegungen.

Wir haben niemals sekundäre Effekte, wie z. B. Clonus etc., nach Aussetzung der Reizung der Medulla oblongata gesehen.

Einfluss des Alters des Versuchstieres.

Die mit der Geschichte früherer Untersuchungen über die Kehlkopfinnervation Vertrauten wissen, dass vom ersten Anfange an die Experimentalforschung gelehrt hat, dass bei einer und derselben Tiergattung je nach dem Alter grosse Unterschiede im gegenseitigen Verhältnis der Repräsentation der Respiration und Phonation im Nervensystem existieren.

Das Bedürfnis nach genügender respiratorischer Tätigkeit sowohl seitens des Kehlkopfs wie des Thorax ist weit grösser bei dem jungen Tier als bei dem erwachsenen, und ist, wie besonders Legallois gezeigt hat, bei der Katze und beim Pferde stärker als bei anderen Tieren, zumal als beim Hunde. Wir geben hier in Kürze die bezüglichen von uns beobachteten Tatsachen und die je nach dem Alter der Tiere bemerkten Verschiedenheiten, und gruppieren die Resultate, wie vorher je nach der Species, indem wir wiederum mit der höchst stehenden beginnen:

a) Affe. — Beim Affen besitzen wir nur unvollständige Beobachtungen infolge der Schwierigkeit, viele Affen zu erhalten, jedoch deuteten alle unsere Erfahrungen darauf hin, dass die phonatorische Einwärtsbewegung beim jungen Tiere weniger repräsentiert ist, als im älteren erwachsenen.

b) Hund. — Auch beim Hunde sind diese Differenzen markiert. Beim jungen Hunde haben wir selbst mit starken Strömen vom Focus der laryngealen phonatorischen Repräsentation oft nur einen hohen Grad von Atmungsbeschleunigung mit deutlicher Verminderung der Auswärtsbewegung, aber keinen vollständigen Glottisschluss erhalten; ja man kann sagen, dass in der Rinde eines solchen Tieres bei vortrefflicher Repräsentation der Respiration die Phonation nur unvollständig ausgebildet ist.

c) Katze. — Für die Katze gilt vollständig das letztgesagte mit dem Zusatz, dass dieser Mangel an Differenzierung in den Kehlkopfbewegungen nicht auf den Larynx beschränkt ist, sondern auch für die Centren für die Bewegungen der Extremitäten zutrifft.

Es ist im Einklang mit den von einem von uns (V. H.) hinsichtlich der Repräsentation der Extremitätenmuskeln in der Grosshirnrinde des Affen gemachten Beobachtungen, dass eine grössere Rindenoberfläche eine höhere Entwickelung oder Evolution der motorischen Repräsentation gestattet, und wahrscheinlich sind die eben beschriebenen Altersdifferenzen auf den grösseren oder geringeren Vorrat von Rindenmaterial zurückzuführen, welches der Repräsentation der besonderen Funktion dient.

Schlussfolgerungen.

Die Schlussfolgerungen, welche unserer Ansicht nach legitimerweise aus den vorstehenden Experimenten gezogen werden können, — und welche, wie wir uns erlauben möchten zu bemerken, nicht allein auf die Ergebnisse dieser Arbeit, sondern auf vielen anderen hier nicht erwähnten Tatsachen begründet ist, die in späteren Mitteilungen beschrieben werden sollen*) — dürften am besten nach dem Plan gruppiert werden, nach welchem unserer Meinung zufolge die centrale Innervation der Kehlkopfbewegungen angeordnet ist.

Infolge davon, dass die Kehlkopfmuskeln — wie einer von uns (F. S.) immer und immer wieder in diesem Zusammenhange hervorgehoben hat — zwei ganz verschiedenen Funktionen, nämlich 1. der Phonation, 2. der Respiration dienen, und infolge davon, dass vom diesen beiden Funktionen, die eine mit sogenannten zweckbewussten oder willkürlichen Akten, die andere im Gegensatz hierzu mit der Tätigkeit des gewöhnlich sogenannten organischen Lebens verknüpft ist, ist es leicht verständlich, dass unsere Ergebnisse uns zu dem Schlusse führen, dass die phonatorischen Bewegungen der Kehlkopfmuskeln, d. h. Glottisverengerung usw., hauptsächlich in der Grosshirnrinde vertreten sind, während die respiratorischen Bewegungen, d. h. die Glottisöffnung, hauptsächlich bei der Inspiration, und Glottisverengerung, seltener und unvollständiger bei der Exspiration, gewöhnlich ihren Ursprung in Impulsen nehmen, die von der Medulla ausgehen.

Wir haben gesehen, dass die erste dieser Funktionen, die phonatorische Einwärtsbewegung der Stimmbänder, um so vollständiger in der Grosshirnrinde vertreten ist, je höher wir in der tierischen Skala aufsteigen und je vollständiger die Rinde im Leben des Tieres, d. h. bei zunehmendem Alter entwickelt ist, während pari passu die Atmungsfunktion, obwohl in geringerem Grade vertreten — wie dies aus der durch Reizung erzielten Beschleunigung hervorgeht — da am wenigsten repräsentiert ist, wo die Phonation am vollständigsten entwickelt ist. Beim Affen ist die phonatorische Glottisverengerung an der Vereinigungsstelle des Fusses des Gyrus frontalis ascendens und der Basis des Gyrus frontalis tertius, bei den Carnivoren an der Vereinigungsstelle des Gyrus praecrucialis seu praefrontalis mit dem Gyrus compositus anterior und dem Gyrus coronarius centriert. Die Respiration ist bei den höheren Tieren nur als Beschleunigung repräsentiert**), und dies nach oben und etwas nach vorn von dem Focus für die Phonation.

Nur bei der Katze haben wir eine echte Repräsentation der Auswärtsbewegung in der Rinde gefunden.

Wenden wir uns nunmehr zum niedrigsten Teil des Centralapparats, zum Bulbus, so finden wir, dass in demselben ein kleiner aber konzentrierter Focus für vollständigen (bilateralen) Glottisschluss zu beiden

*) Vgl. Anmerkung *). S. 113.
**) Vgl. aber hierzu Risien Russell's Resultate, Anmerkung *). S. 126.

Selten der Mittellinie gelegen ist, und dass sich ausserhalb desselben eine kleine Zone befindet, deren Reizung einseitige Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite bewirkt. Oberhalb dieser Region für Einwärtsbewegung befindet sich ein Gebiet für die Repräsentation der Auswärtsbewegung, d. h. für die Inspiration.

Schliesslich haben wir gefunden, dass zahlreiche Fasern existieren, welche den corticalen mit dem bulbären Apparat verbinden, und deren Verlauf von der Rinde durch die Corona radiata und die innere Kapsel zur Medulla verfolgt werden kann; dass dieselben, soweit sie selbst in Frage kommen, einfach den Funktionen dienen, deren Repräsentation im Cortex bewiesen ist; dass die anatomisch-funktionelle Anordnung dieser Fasern in der Kapsel in der Reihe von vorn nach hinten folgende ist: Beschleunigung der Respiration, Auswärtsbewegung der Stimmbänder, Vertiefung der Atmung, Einwärtsbewegung der Stimmbänder; und dass die Lagerung dieser Funktionen in der Kapsel eine konstante und bei den verschiedenen Tiergattungen absolut homologe ist, entsprechend der Entwickelung der Grosshirnhemisphären bei den verschiedenen Species, die untersucht wurden.

Diese Ergebnisse stehen im vollsten Einklang mit allen Ideen über den Mechanismus des nervösen Centralapparates des Kehlkopfs, die einer von uns (F. S.) bei Gelegenheit des Internationalen Medizinischen Kongresses zu Kopenhagen im Jahre 1884 entwickelt hat. Wir können dies mit um so grösserer Bestimmtheit angeben, da wir über eine grosse Anzahl von Exstirpationsexperimenten verfügen, welche, indem sie unsere Reizversuche kontrollieren, die Richtigkeit der von uns vorgebrachten Ansichten und Meinungen durchaus bestätigen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Photographie der rechten Hemisphäre eines Affengehirns. (Macacus sinicus.) Die totale oder absolute Repräsentation des Gehirns ist durch Punktierung bezeichnet; die Intensität der letzteren zeigt den Grad der Repräsentation an.

R = Fissura Rolandi.
Pc = Sulcus praecentralis.
F = Focus der höchsten Entwicklung der laryngealen Repräsentation, d. h. Glottisschluss ohne jedwede Mitbewegungen.
v = der kleine mit diesem Buchstaben bezeichnete Sulcus.
Sy = Fissura Sylvii.

Tafel II.

Fig. 2. Dreiviertelansicht des Katzengehirns, Hälfte der natürlichen Grösse.

cs = Sulcus crucialis.
d = Krause's Verengerungscentrum.
d^1 = Ein anderes von uns additionell beobachtetes Verengerungscentrum.
b = Focus der Glottiserweiterung.

Fig. 3. Basis des Katzengehirns, Hälfte der natürlichen Grösse.
Fig. 4. Seitenansicht des Katzengehirns, natürliche Grösse.
Fig. 5. „ „ „ Hälfte der natürlichen Grösse.
} Buchstabenbezeichnung wie in Fig. 2.

Fig. 6. Ansicht des Katzengehirns von oben. Die rechte Hemisphäre ist, wie im Text beschrieben, horizontal abgetragen, um die innere Kapsel zu zeigen.

olf = Lobus olfactorius.
pf = Praefrontale Fasern.
ca = Nucleus caudatus.
g = Genu.
o. rh = Thalamus opticus.
nl = Nucleus lenticularis. (Putamen.)
F. S = Fissura Sylvii.
1 = Vordere Grenze der Fasern, deren Reizung Beschleunigung der Atmung produziert.
2 = Hintere Grenze der Fasern, welche Beschleunigung und Erweiterung repräsentieren, und Anfang der Repräsentation der Verengerung.
3 = Centrum des vorderen Gliedes, welches den Anfang der Repräsentation der Auswärtsbewegung repräsentiert.

Fig. 7. Horizontaler Durchschnitt durch die rechte Hemisphäre des Hundes. Buchstabenbezeichnung wie in Fig. 6.

Fig. 8. Ansicht der Medulla oblongata der Katze; das Kleinhirn ist gespalten und zur Seite gezogen.

cq = Corpus quadrigeminum.
cvp = Hinteres do. und oberer Schenkel des Cerebellum.
r = Corpus restiforme.
ac = Ala cinerea.
cs = Calamus scriptorius.

Fig. 9. Ansicht der Medulla des Hundes nach Spaltung des Kleinhirns und Entfernung seiner rechten Hälfte.

aq = Aquaeductus Sylvii.
ivp = Processus vermiformis inferior.
ac, cs = wie oben (Fig. 8).

Die engen schrägen Linien am Calamus und von dort nach auswärts ziehend, repräsentieren den Focus doppelseitiger Verengerung.

Die senkrechten Linien zeigen den Focus doppelseitiger Auswärtsbewegung an.

Die horizontalen Linien an der äusseren Seite bezeichnen die Zone einseitiger Einwärtsbewegung.

Die punktierte Zone bezeichnet die Repräsentation unvollständiger Einwärtsbewegung.

Sämtliche Photographien wurden von frischen Präparaten genommen.

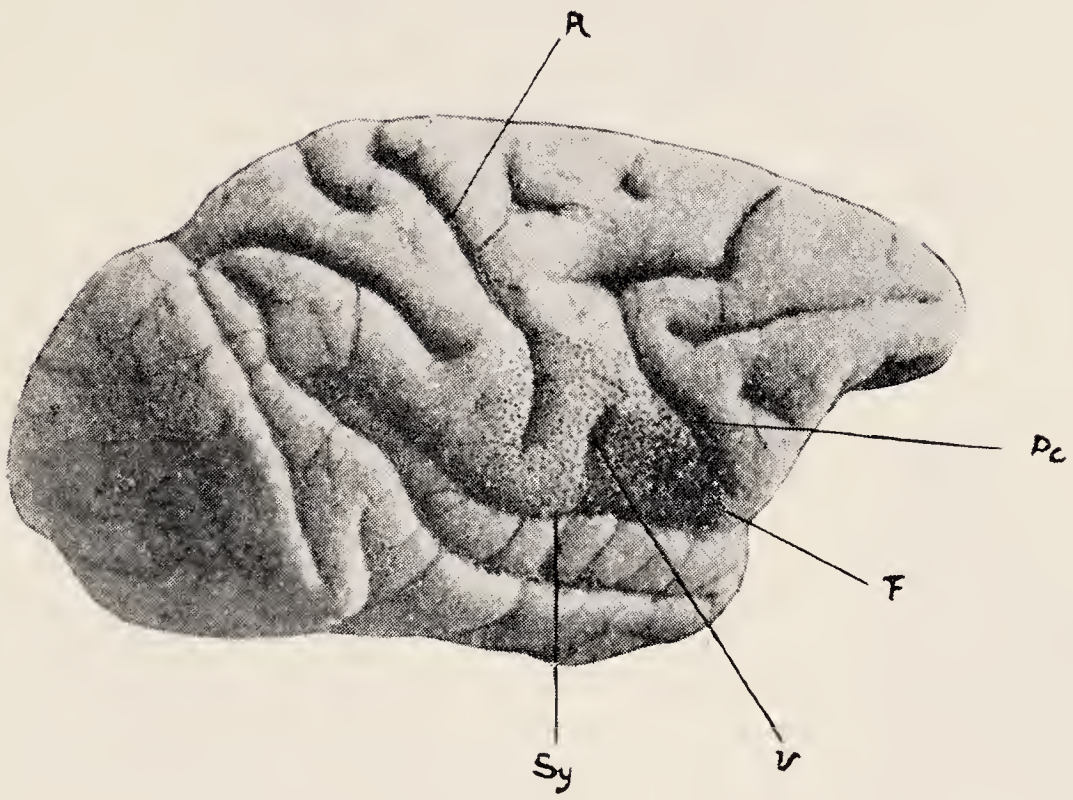


Fig. 1.

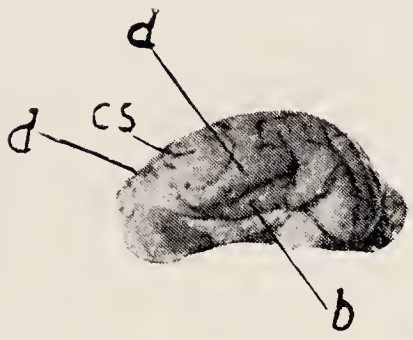


Fig. 2.

Fig. 3.

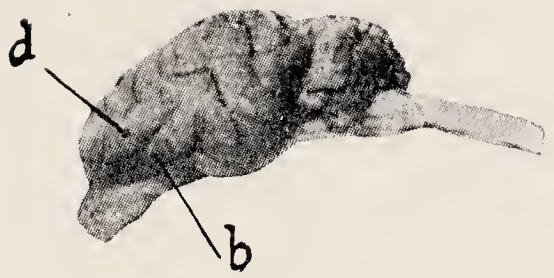


Fig. 5.

Fig. 4.

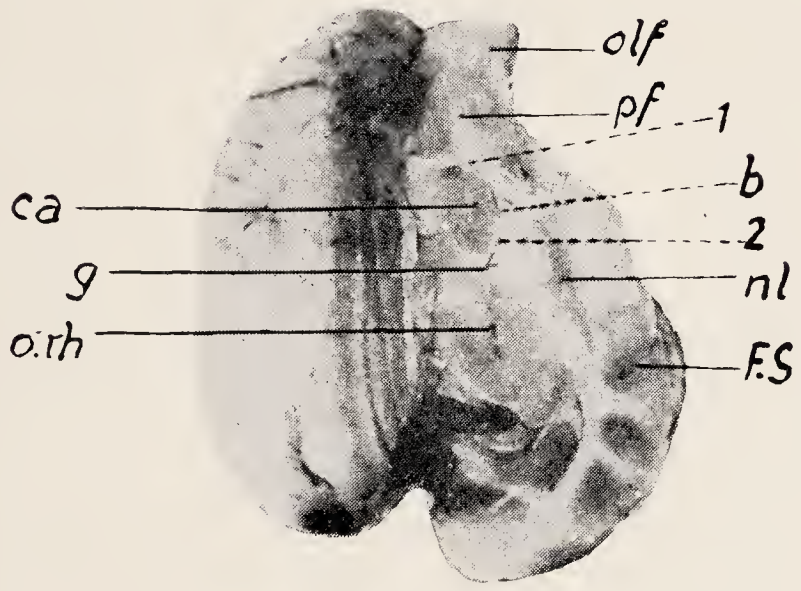


Fig. 6.

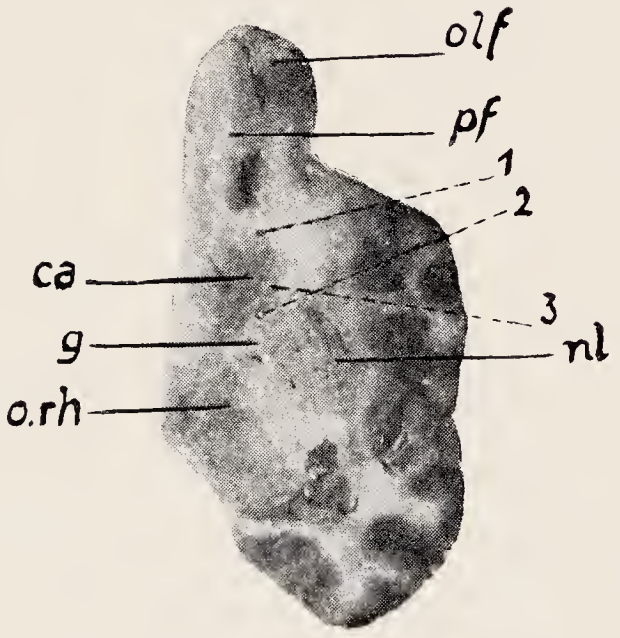


Fig. 7.

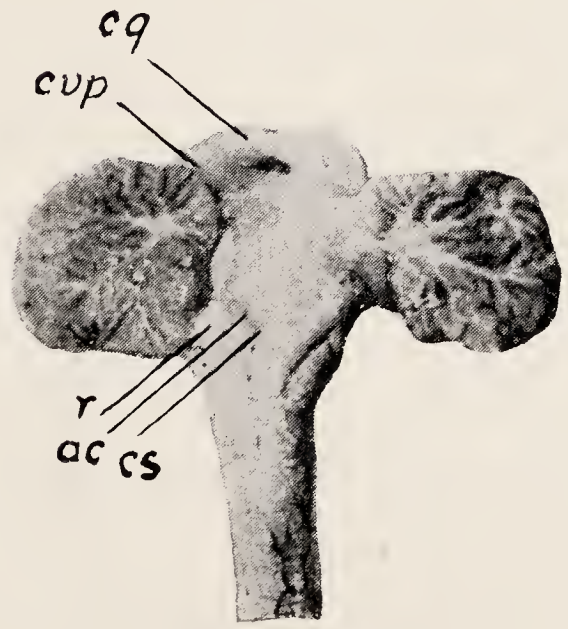


Fig. 8.

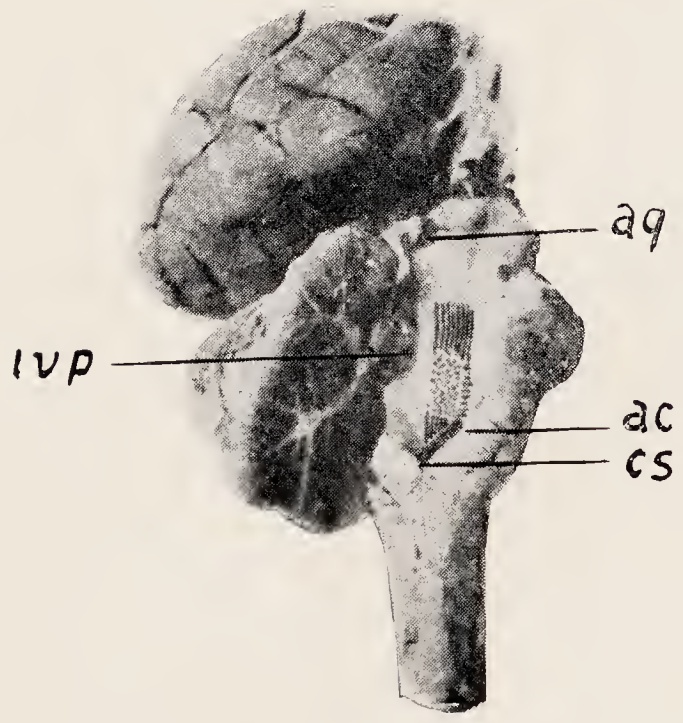


Fig. 9.

VI.

Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. *)

Von

Felix Semon und **Victor Horsley.**

---

a) Einleitung.

Die ehrende Einladung des Herausgebers der Deutschen medizinischen Wochenschrift, einen Beitrag zu den speziellen Kongressnummern dieses Journals zu liefern, nachkommend, haben wir die im obigen Titel genannte Frage als Gegenstand unserer Mitteilung gewählt, da dieselbe weitere Kreise interessieren dürfte. Unsere Mitteilung bezweckt nur eine allgemeine Uebersicht über unsere Resultate zu geben, da die ausführliche Mitteilung der Experimente, auf welche unsere Angaben begründet sind, weit mehr Raum erfordert haben würde, als wir beanspruchen dürfen. Diese experimentellen Details sind in einer grösseren Arbeit zu finden, welche wir im Juni d. J. der Royal Society of London vorgelegt haben.

Während bis zum Jahre 1880 die Pathologie des motorischen Nervenapparates des Kehlkopfes, um uns der Worte Gerhardt's[1]) zu bedienen: „anscheinend zu den best ausgebauten Gebieten der Pathologie dieses Organs gehört hatte," rückte die von Rosenbach[2]) und Semon[3]) unabhängig gemachte Entdeckung, dass bei progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven von der Medulla oblongata abwärts die Glottiserweiterer stets zuerst oder selbst ausschliesslich litten, während — wie von Semon auseinandergesetzt — bei funktionellen Störungen die antagonistische Gruppe der Verengerer fast stets allein affiziert ist, den ganzen Gegenstand in ein völlig neues Licht.

Die erstgenannte Tatsache erschien lange Zeit hindurch völlig unverständlich, und während einerseits zahlreiche Theorien vorgebracht wurden, welche das Phänomen erklären sollten, wurde andererseits seine Existenz rundweg angezweifelt und die Medianstellung des oder der

---

*) Veröffentlicht in der Deutschen med. Wochenschr. 1890. No. 31.
1) Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 45. S. 671.
2) Breslauer ärztl. Zeitschr. No. 1, 2, 3. 1880.
3) Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. 1881, etc.

Stimmbänder (Erweitererlähmung) durch verschiedene Hypothesen erklärt, von denen die Krause'sche[1]), der zufolge sie das Resultat einer neuropathischen Kontraktur aller eigentlichen Kehlkopfmuskeln mit Vorwiegen der Verengerer ist, die grösste Verbreitung erlangte.

Als die grössere Geneigtheit der Erweiterer, organischen Schädlichkeiten zu erliegen, von einem von uns (Felix Semon) demonstriert wurde, enthielt er sich jeder eigenen Erklärung des Phänomens.

Diese Zurückhaltung war die Folge der von ihm im Verlaufe seiner Untersuchungen über die Frage gemachten physiologischen Beobachtung, dass die Glottis beim Menschen während ruhiger Respiration (sowohl Inspiration wie Exspiration) weiter offen steht, als nach dem Tode, wo sie sich in der sogenannten „Kadaverstellung" befindet. Prima facie schien diese Tatsache auf eine grössere physiologische Stärke der Erweiterer hinzudeuten, und dies schien natürlich wiederum unvereinbar mit der pathologischen Tatsache, dass diese Muskeln organischen Schädlichkeiten früher erliegen.

So kam es, dass vom ersten Auftauchen der Frage an es notwendig wurde, die physiologischen Verhältnisse der motorischen Nervenzufuhr des Kehlkopfes eingehender zu studieren, als dies bis dahin geschehen war. Der Beginn der Forschungen, deren Resultat die gegenwärtige Arbeit ist, datiert bis zum Jahre 1881 zurück. Eine hierauf bezügliche Andeutung ist in einer von einem von uns (Felix Semon) im Jahre 1883[2]) veröffentlichten Arbeit zu finden, welche sich mit der pathologischen Seite der Frage beschäftigte.

Die folgenden Ausführungen geben in möglichst gedrängter Kürze die Resultate der Forschungen, die von uns, sowohl gemeinsam wie einzeln, seit dem Jahre 1881 angestellt und bis auf den gegenwärtigen Augenblick fortgeführt worden sind. Wir sind weit entfernt davon, diese Forschungen für abgeschlossen zu halten. Wir hoffen sie im Gegenteil weiter fortzuführen und viele mit den beobachteten Tatsachen in Zusammenhang stehende Fragen weiter zu studieren, welche in diesem Augenblick entweder noch nicht vollkommen gelöst, oder überhaupt kaum berührt worden sind. Da aber schon jetzt eine allgemeine Idee der Beziehungen des Kehlkopfes zu dem motorischen Nervensystem sich aus unseren Forschungen ergeben hat, so halten wir die gegenwärtig sich darbietende Gelegenheit für geeignet, unsere bisher gewonnenen Ergebnisse zu veröffentlichen, und zwar nicht nur, um anderen Mitarbeitern auf demselben Felde nützlich zu sein, sondern auch um die allgemeine Annahme gewisser irriger pathologischer Vorstellungen zu verhindern, welche sich in letzter Zeit immer häufiger bemerkbar gemacht haben.

Der Gegenstand ist, wie sofort ersichtlich werden wird, ein äusserst umfangreicher. Nach reiflicher Ueberlegung haben wir den im folgenden adoptierten Plan, als am meisten zum klaren Verständnis der vielfach

1) Virchow's Archiv. Bd. 98. 1884 und Bd. 102. 1885.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 712.

verwickelten Fragen, die uns hier begegnen, geeignet, gewählt, weil wir bei seiner Befolgung von mehr oder weniger allgemein bekannten Dingen zu neueren Punkten fortschreiten. Wir sind uns aber klar darüber, dass dies gelegentlich Wiederholungen unumgänglich macht. Unser Plan besteht darin, mit der Medulla oblongata zu beginnen, dann die Peripherie zu besprechen, hierauf die corticale Repräsentation des Kehlkopfs zu betrachten, und endlich die Beziehungen der Corona radiata und Capsula interna zu den internen Kehlkopfbewegungen zu studieren.

Ehe wir aber die Repräsentation des Larynx im Centralnervensystem diskutieren, müssen wir unsere Leser bitten, sich während der ganzen folgenden Ausführungen die Tatsache vor Augen zu halten, dass der Kehlkopf zwei weit von einander verschiedenen Funktionen dient, nämlich der Atmung und der Stimmbildung. Von diesen ist die erstgenannte hauptsächlich „automatisch", obwohl nicht völlig ausserhalb des Einflusses zweckbewusster oder gewollter Veränderungen, während die zweite de facto rein willkürlich und nur bei gewissen Akten, wie beim Weinen, Husten, Lachen etc. ein Resultat von Reflexeinflüssen ist.

Weiterhin ist durchweg im Auge zu behalten, dass diese Funktionen nur in einem gewissen Sinne einander antagonistisch sind. Während es unzweifelhaft richtig ist, dass kein Stimmakt ohne Mithülfe seitens des respiratorischen Systems zustande kommen kann, gilt die Umkehrung dieses Satzes nicht, indem die Atmung völlig unabhängig von der Phonation ist.

Es erscheint notwendig, auf diese Tatsachen in der Einleitung unserer Arbeit Nachdruck zu legen, um unsere Leser von Eindrücken zu entwöhnen, welche aus einer früheren Arbeit[1]) über diesen Gegenstand erschöpft sein könnten, deren Ausführungen dahin gehen, dass für die respiratorische ebensowohl wie für die phonatorische Tätigkeit der Stimmbänder wahrscheinlich eine gleichzeitige Innervation ihrer antagonistischen Muskelgruppen besteht.

b) Medulla oblongata.

Den soeben entwickelten Grundsätzen gemäss haben wir: A. die respiratorische, B. die phonatorische Repräsentation des Kehlkopfes in der Medulla zu untersuchen.

A. Respiratorische Repräsentation.

Da allseitig zugestanden ist, dass der Bulbus der Hauptsitz der Atmung ist, und da ebenso vollständige Einmütigkeit darüber herrscht, dass der Larynx einen integrierenden Teil des Mechanismus bildet, welcher dieser Funktion dient — eine Tatsache, welche durch die rhythmischen Bewegungen der Stimmbänder illustriert wird, die bei angestrengter Atmung stets, bei ruhiger Atmung allerdings nur in einer Minorität von

1) Rosenbach, l. c.

Fällen[1]) beim Menschen die respiratorischen Bewegungen des Thorax begleiten — so wird a priori niemand daran zweifeln, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die respiratorische Funktion des Kehlkopfs hauptsächlich im Bulbus repräsentiert ist.

Es entsteht indessen hier sofort die Frage, ob in der Medulla ein Centrum für die respiratorischen Kehlkopfbewegungen existiert, welches unabhängig von demjenigen für die thoracische Respiration ist, oder ob beide in einem gemeinsamen Centrum vereinigt sind?

Wir beantworten diese Frage im ersteren Sinne, und zwar aus zwei Gründen, nämlich:

1. Auf Grund des von einem von uns[2]) gesammelten Materials, welches die Existenz eines reflektorischen Erweiterertonus beweist, der die Glottis dauernd offen hält, während der Thorax mit seinen rhythmischen Bewegungen fortfährt.

2. Auf Grund der von uns direkt experimentell gemachten Beobachtung[3]), dass bei der Katze Reizung des oberen Abschnittes des Bodens des vierten Ventrikels dauernde Glottisöffnung erzielt, während der Thorax fortfährt, sich rhythmisch zu erweitern und zu kontrahieren.

Es wäre natürlich denkbar, dass die Reizung nur den laryngealen Abschnitt eines durchaus cooperativen respiratorischen Centrums beeinflusst und dass die Tätigkeit der automatischen Funktion unverändert bleibt, soweit der Thorax betroffen ist. Wir halten dies nicht für wahrscheinlich, möchten aber selbstverständlich nicht als absolute Anhänger der einen oder anderen Ansicht gelten.

Der nächste Punkt von Interesse scheint uns die Frage, ob diese bulbäre Repräsentation des Kehlkopfs bilateral oder unilateral ist, d. h. ob Reizung einer Hälfte der Medulla respiratorische Bewegungen beider Stimmbänder oder nur eines derselben produziert? — Diese Frage wird durch unsere Experimente zu Gunsten der doppelseitigen Repräsentation beantwortet, indem bei Reizung der entsprechenden Abschnitte der einen Seite des Bulbus doppelseitige Stimmbandbewegungen inspiratorischer (Glottisöffnung) und exspiratorischer (Glottisschluss) Natur ausgelöst werden. (Vgl. hierzu auch Schiff, Rosenthal etc. über die Bilateralität der Repräsentation der Bewegungen des Thorax in der Medulla.) — In Beantwortung der Frage, welches der häufigste Charakter der in der Medulla repräsentierten respiratorischen Kehlkopfbewegungen ist, haben wir zu erklären, dass unsere Experimente an allen von uns für die Entscheidung dieser Frage verwandten Tiergattungen (Affen, Katzen, Hunden) uns zu dem Schlusse drängen, dass die Bewegung par excellence Inspiration d. h. Auswärtsbewegung der Stimmbänder ist.

---

1) Felix Semon, On the position of the vocal cords in quiet respiration of man and on the reflex-tonus of their abductor muscles. Proceedings of the Royal Society of London. Juni 1890. — Vgl. a. Krause, l. c. Separatabdruck. S. 37.

2) F. Semon, Ibidem.

3) F. S. & V. H. Royal Society. 1890.

B. Phonatorische Repräsentation.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob der Kehlkopf in der Medulla auch für Stimmbewegungen repräsentiert ist?

Natürlich lässt sich a priori voraussetzen, dass ein Adduktionscentrum (für Phonation) im Bulbus existieren muss, da die weiterhin zu beschreibenden, von der Rinde herabkommenden phonatorischen Impulse gemeinsam mit den pyramidalen Entladungen die Existenz eines bulbospinalen oder Durchgangscentrums zu einem notwendigen Postulat machen.

Ein direkter Beweis für die Existenz eines derartigen Apparates war durch das wohlbekannte Vulpian'sche Experiment[1]) erbracht, bei welchem derselbe nach Abtragung des Gehirns usw. einen rein reflektorischen Schrei von der Medulla aus erzielte.

Wir haben diese Frage mittels direkter Reizung der Medulla weiter verfolgt, um zu sehen, ob sich auf diese Weise ein sofortiger und kräftiger Glottisschluss bewirken liesse. Ein solches Resultat haben wir auf Reizung der Ala cinerea und des oberen Randes des Calamus scriptorius erhalten. Das von dieser Stelle aus erzielte Phänomen war eine ausnahmslos bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder (Glottisschluss).

Wir haben ferner gefunden, dass Reizung des Corpus restiforme und dessen inneren Randes in einer vertikalen Linie, welche der unteren Hälfte des vierten Ventrikels gegenüber liegt, eine Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite bewirkt. Ob dieser Effekt auf Rechnung der Reizung eines kleinen Centrums oder der Reizung der centrifugalen Fasern zu schreiben ist, welche hier zu den Vaguswurzeln verlaufen, können wir noch nicht entscheiden. Gegenwärtig genügt es, die Existenz des einseitigen Phänomens zu konstatieren.

Die Resultate bulbärer Reizung unterliegen beträchtlichen Variationen infolge der spezifischen Aktion von Anästheticis (besonders von Aether) auf den Kehlkopf.

In einer vorläufigen Mitteilung[2]), die wir vor einigen Monaten machten, gaben wir an, dass die einzige Bewegung, welche wir in unseren bis dahin gemachten Experimenten von der Medulla aus erhalten hätten, eine Auswärtsbewegung der Stimmbänder sei. Spätere Erfahrung hat uns indessen dahin belehrt, dass die bis dahin beobachtete Ausschliesslichkeit der Auswärtsbewegung die Folge der Verwendung grosser Quantitäten von Aether war, und dass bei mässiger Narkose sich die oben beschriebene differentielle Repräsentation erzielen liess. Eine ausführliche Besprechung dieser Wirkung des Anästheticums findet sich in unserer, der Royal Society unterbreiteten Arbeit.

c) Peripherisches System. Nerven, Nervenendigungen und Muskeln, zusammen betrachtet.

Die erste Frage in bezug auf diesen Abschnitt unseres Gegenstandes ist natürlich die nach dem Ursprung der motorischen Fasern der Kehl-

1) Leçons sur la Physiologie générale et comparée du système nerveux. 1866. p. 510.
2) Brit. Med. Journ. 21. Dec. 1889.

kopfnerven von der Medulla. Nach einer langen Kontroverse in früheren Jahren, deren Details in der ausgezeichneten experimentellen Arbeit Schech's[1]) über den Gegenstand zu finden sind, schien diese Frage definitiv zu gunsten der Anschauung erledigt, dass die gesamte motorische Nervenzufuhr des Kehlkopfs — mit einzig möglicher Ausnahme des M. crico-thyreoideus — von dem inneren Ast des N. accessorius Willisii stamme. In allerneuster Zeit ist diese Anschauung indessen wieder von Grabower[2]) angefochten worden, dessen Experimente entschieden darauf hinweisen, dass die unteren Bündel des Vagus die Kanäle der motorischen Innervation des Kehlkopfs bilden, und dass der Accessorius mit derselben absolut nichts zu tun hat. Grossmann's[3]) gleichzeitige Arbeit lässt diese Frage unentschieden. Die beiden letztgenannten Arbeiten sind erst vor so kurzer Zeit erschienen, dass es uns noch nicht möglich gewesen ist, eigene neue Untersuchungen über diese Frage anzustellen. Für die Fragen aber, welche in dem gegenwärtigen Artikel besprochen werden, ist es gleichgültig, ob die schliesslichen Quellen der Wurzeln der Kehlkopfnerven vom Vagus oder vom Accessorius abstammen.

Der nächste Punkt, welcher einer Entscheidung bedarf, ist der, ob die zum Kehlkopf führenden Nerven rein motorisch sind, oder ob sie auch centripetale Fasern enthalten?

Was den Vagus betrifft, so ist es allseitig zugestanden, dass derselbe sowohl centripetale wie centrifugale Fasern führt. Anders steht es aber mit dem Recurrens. Von Zeit zu Zeit, und wiederum ganz neuerlich (Burkart und Krause[4]) ist die Angabe gemacht worden, dass dieser Nerv, der der allgemeinen Annahme nach rein motorisch ist, auch centripetale Fasern enthält, welche mit der Respiration in Verbindung stehen. Unsere eigenen Experimente negieren diese Anschauung, obwohl wir das centrale Ende des durchschnittenen Recurrens bei verschiedenen Tiergattungen mit Strömen der verschiedensten Intensität gereizt haben.

Die dritte Frage, welche sich aus den von Rosenbach und Semon ermittelten pathologischen Tatsachen ergibt, dass bei progressiven organischen Läsionen der Wurzeln und Stämme der Kehlkopfnerven zunächst die klinischen Erscheinungen der isolierten Erweitererlähmung angetroffen werden, und dass bei der Autopsie die Mm. crico-arytaenoidei postici, die Erweiterer, mehr als die Verengerer, oder selbst ausschliesslich degeneriert gefunden werden, ist natürlich folgende: Gibt es nachweisbare Unterschiede zwischen den Nervenfasern, welche diese antagonistischen Muskelgruppen versorgen, oder sind diese Unterschiede in der biologischen Zusammensetzung der Muskeln selbst zu finden?

---

1) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873.

2) Centralbl. f. Physiologie. Jan. 1890.

3) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. 98. Nov. 1889.

4) Vgl. Internation. Centralbl. f. Laryngologie etc. Jan. 1890. S. 382.

Wir sind der Ansicht, dass die Zeit noch nicht gekommen ist, um auf diese Fragen eine definitive Antwort zu geben. Die eben erwähnten pathologischen Tatsachen geben uns keinen Schlüssel, während unsere Experimente es jedenfalls wahrscheinlich machen, dass ein Unterschied in der biologischen Zusammensetzung der Mukeln, d. h. mit Einschluss der Nervenendigungen, existiert.

Drei Tatsachen bewegen uns dazu, diese Angabe zu machen:

1. Die Tatsache, dass die Erweiterermuskeln nach dem Tode des Individuums früher absterben als die Glottisschliesser[1]):

2. Die Tatsache, dass ein peripherer und differenzierender Einfluss des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln besteht, der nur auf dem Wege der Circulation zustande kommen kann[2]);

3. Die von B. Fränkel und Gad[3]) demonstrierte Tatsache, dass die Wirkung allmählicher Abkühlung des N. recurrens darin besteht, den M. crico-arytaenoideus posticus früher als die Glottisschliesser zu lähmen.

Angesichts der Tatsache jedoch, dass auch bei organischen, centralen d. h. bulbären Leiden die Gangliencentren der Erweiterer früher erliegen, als die der Verengerer (so bei der Tabes), wünschen wir klar zu verstehen zu geben, dass wir in dieser Frage völlig unpräjudiziert sind, und wir verweilen bei diesem Punkte mit besonderem Nachdruck, weil es seit einigen Jahren fast zur Sitte geworden ist, in Bezug auf diesen Gegenstand von der „Theorie“ des einen von uns (F. S.) zu sprechen, während in Wahrheit die Entdeckung der grösseren Hinfälligkeit des Oeffnerapparates bei organischen Leiden das direkte Ergebnis klinischer und pathologischer Beobachtung war und weder auf irgend einer Theorie basiert, noch bis zu diesem Tage von einer solchen begleitet worden ist.

Die fundamentalen, eben erwähnten Tatsachen, vereint mit einer grossen Reihe von Experimenten, die wir in Wiederholung der Krauseschen[4]) Kompressions-Experimente angestellt haben, und zusammen mit analogen Phänomenen erwogen, welche sich unter ähnlichen Verhältnissen in den Gebieten anderer Hirnnerven abspielen, genügen für uns, um auf das bestimmteste des Glaubens zu bleiben, dass in der grossen Majorität aller progressiven organischen Läsionen der Kehlkopfnerven das Resultat eine primäre Lähmung des Erweitererapparates und nicht eine primäre Kontraktur aller Kehlkopfmuskeln ist.

Gleichzeitig aber leugnen wir ganz und gar nicht die Möglichkeit, dass in gewissen seltenen Fällen unter dem Einfluss plötzlicher und heftiger Reizung der Nervenwurzeln oder -Stämme die erzeugten klinischen Phänomene einen tonischen Krampf der Kehlkopfmuskeln darstellen mögen.

---

1) Semon und Horsley, Brit. Med. Journ. 4. u. 11. Sept. 1886.

2) Diese Tatsache wurde von Hooper entdeckt. (Trans. American Laryngol. Assoc. Vol. VII.) Ihre Erklärung sowohl, wie eine Untersuchung der ganzen Frage wurde in unserer eben genannten Arbeit (Brit. Med. Journ. Sept. 1886) gegeben. Vgl. auch Bowditch, Amer. Journ. of Med. Science. April 1887.

3) Centralbl. f. Physiologie. 11. Mai 1889.

4) Virchow's Archiv. Bd. 98. 1884 u. Bd. 102. 1885.

d) Gehirnrinde.

A. Respiration.

Bei der Betrachtung der Repräsentation des Kehlkopfs in der Gehirnrinde stossen wir sofort auf eine Frage von grösstem Interesse, die nämlich, ob diese Repräsentation von der Respiration unabhängig ist, oder nicht? — Da der Cortex cerebri der Distrikt oder Sitz der höchsten nervösen Entwickelung ist, so ist es klar, dass, obwohl zweifelsohne die Funktion der Atmung in ihm vertreten ist, doch die zweckbewusstere Funktion der Stimmbildung hier die höhere Stellung und weitere Ausdehnung der Repräsentation einnehmen muss.

François Franck[1]) behauptet, dass der Larynx keine spezifische corticale Repräsentation besitzt, die unabhängig von den Bewegungen der allgemeinen Respiration wäre. Wie sich weiterhin ergeben wird, haben unsere Experimente sowohl wie die früheren Beobachtungen von Ferrier[2]), Duret[3]) und Krause[4]), und die den unsrigen gleichzeitigen von Masini[5]) uns zu anderen Ansichten geführt, und zwar speziell, weil wir laryngeale Bewegungen ganz unabhängig von den Respirationsbewegungen des Thorax haben auftreten sehen, und umgekehrt[6]).

Bei der Besprechung dieser Abteilung unseres Gegenstandes müssen wir die spezifischen Verschiedenheiten in Betracht ziehen, welche einerseits zwischen Tieren verschiedener Species, andererseits zwischen jungen und alten Tieren derselben Species existieren. Diese Verschiedenheiten manifestieren sich besonders in dem wechselnden Grade der Repräsentation der Atmung in der Hirnrinde.

Von allen Tieren, an welchen wir experimentiert haben, scheint die Katze[7]) die grösste, der Affe die geringste Entwickelung der Atmungsrepräsentation in der Rinde zu besitzen. Nur bei dem erstgenannten

---

1) Fonctions du cerveau. Paris 1889.
2) Functions of the Brain. 1. Aufl. 1876. p. 150.
3) Traumatismes cérébraux. 1878. p. 142.
4) Sitzungsberichte der Preuss. Akad. d. Wissensch. 1883 und Arch. f. Physiol. 1884. (Wir benutzen diese Gelegenheit, um einen Irrtum zu berichtigen, den wir durch die Angabe begangen haben, dass diese Arbeit im Jahre 1883 veröffentlicht worden sei.) Berliner klin. Wochenschr. No. 25. 1890.
5) Archivi Italiani di Laringologia. 1888. p. 45.
6) Vgl. auch die neueren Experimente Krause's (Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 557), welche diesen Autor zu identischen Schlüssen geführt haben.
7) Diese Tatsache ist äusserst interessant in Verbindung mit der bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts von Legallois (Sur le principe de la vie) gemachten Beobachtung, dass, während de facto alle jungen Tiere der verschiedensten Art, obwohl innerhalb wechselnder Zeiträume, an der Durchschneidung beider Recurrentes asphyktisch zugrunde gehen, von erwachsenen Tieren nur Katzen und Pferde, derselben Ursache erliegen. Legallois bezog diese Verschiedenheit auf den in jedem Falle wechselnd grossen Durchmesser der oberen Luftwege im Verhältnis zu der respiratorischen Oberfläche der Lungen. Hiernach würde es scheinen, als ob bei der Katze ein grösseres Bedürfnis für einen speziellen Apparat zur genügenden Einatmung von Luft bestände, und möglicherweise hängt die Existenz eines besonderen corticalen Centrums für die Glottisöffnung bei diesem Tiere mit diesem Umstande zusammen. Wir werden diesem Punkt, besonders beim Pferde, weiter nachforschen.

Tiere haben wir ein wahres Centrum für echte Abduktion der Stimmbänder gefunden, und zwar dicht am Rande des Sulcus olfactorius (rhinalis).*)

Ein ähnliches Vorwiegen der corticalen Atmungsrepräsentation haben wir auch bei jungen Tieren verschiedener Species gefunden. — Wir müssen hier auch noch einmal erwähnen, was wir schon in einer früheren Publikation (Brit. Med. Journal, September 1886) gesagt haben, nämlich dass auch individuelle Verschiedenheiten eine wichtige Rolle hinsichtlich des zu erzielenden Resultats spielen.

Die Kenntnis der letztgenannten Tatsachen dürfte möglicherweise verhindern, dass in dieser Frage aus einer allzu kleinen Reihe von Beobachtungen sofort definitive Schlüsse gezogen werden.

Indem wir nunmehr in der Frage der corticalen Repräsentation der Atmung weiter gehen, können wir sagen, dass wir eine solche Repräsentation bei allen Tiergattungen, an denen wir experimentiert, gefunden haben.

Der Charakter dieser Repräsentation ist gewöhnlich Beschleunigung des Rhythmus, bisweilen Vertiefung der Atembewegungen, und bei der Katze, wie schon erwähnt, in der beschriebenen Region Inspirationsstellung der Stimmbänder.

Beschleunigung wird durch Reizung des Gyrus praecrucialis (Gyrus praefrontalis; Owen) erzeugt, Vertiefung am häufigsten von der Gegend um das untere Ende des Sulcus crucialis herum, und die Inspirationsstellung bei der Katze haben wir, wie schon oben erwähnt, eben oberhalb des Sulcus olfactorius lokalisiert.

Bei der Katze haben wir beobachtet, dass der Kehlkopfanteil der Respiration in einer während der Reizung permanenten Glottisöffnung ad maximum besteht, während die Atmungsbewegungen des Brustkorbes oft unverändert fortfahren.

Wir kommen auf diese Punkte bei der Besprechung der Anordnung der Fasern in der inneren Kapsel zurück, möchten aber hier bemerken, dass die Repräsentation der Atmung in der Hirnrinde, soweit die thoracischen Bewegungen usw. in Frage kommen, bereits im Jahre 1882 von Munk (Sitzungsberichte der Kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften XXXII) beschrieben worden ist, und dass Unverricht ähnliche Beobachtungen gemacht hat.

B. Phonation.

In Betreff dieses Teils unserer Aufgabe können wir hier nur die Bemerkungen wiederholen, die wir in einer „vorläufigen Mitteilung“ [1]) gemacht haben.

Diesen Bemerkungen zufolge „befindet sich in jeder Grosshirnhemisphäre ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adduktionsbewegungen der Stimmbänder, welches beim Affen eben nach hinten von dem unteren Ende des Sulcus praecentralis an der Basis der dritten

*) Vgl. hierzu aber Anmerkung *) S. 126.

1) Brit. Med. Journal. 21. Dec. 1889. Vgl. auch Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

Stirnwindung und bei den Carnivoren im Gyrus praecrucialis und dem benachbarten Gyrus gelegen ist. Dies Gebiet hat einen Focus intensivster Repräsentation in der vorderen Hälfte des unteren Endes der aufsteigenden Stirnwindung. Reizung dieser Stelle bewirkt vollständige doppelseitige Adduktion der Stimmbänder, welche so lange anhält, als die Reizung dauert. Wird letztere jedoch übermässig fortgesetzt, so überwindet das „besoin de respirer“ den Einfluss des künstlichen Reizes und bewirkt eine zwar nur momentane, aber kräftige Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Reizung der mehr peripher gelegenen Teile des Gebietes bewirkt weniger und weniger vollkommene Einwärtsbewegungen, je mehr wir uns nach aussen von dem Focus entfernen, und wird der äussere Rand des Gebietes gereizt, so treten die Stimmbänder nur noch in die sogenannte „Kadaverstellung“.

Von den verschiedenen Verhältnissen bei der Katze haben wir bereits gesprochen.

„Wenn eines der beiden Rindengebiete für die Adduktion der Stimmbänder so vollständig exstirpiert wird, dass Reizung der Nachbarschaft der Wunde keine Wirkung auf den Kehlkopf erzielt, und wenn man die Wunde aseptisch heilen lässt, so wird keine Lähmung der Stimmbänder beobachtet. Ferner wird, wenn später das korrespondierende Gebiet in der anderen Hemisphäre gereizt wird, eine genau so vollständige doppelseitige Adduktion der Stimmbänder erzielt, als ob das gegenüberliegende Gebiet intakt wäre.“

Aus obigen Tatsachen ziehen wir folgende Schlüsse:

a) Einseitige Reizung produziert doppelseitige Wirkung. Klinisch kann daher bei einer irritativen, einseitigen Affektion dieses Gebietes Glottiskrampf, d. h. doppelseitige Adduktion der Stimmbänder, erfolgen, so z. B. beim Laryngismus stridulus. Dass diese Anschauung nicht rein theoretischer Natur ist, ergibt sich aus der Assoziation der sogenannten „carpo-pedalen Kontraktionen“ mit dem Glottiskrampf in schweren Fällen von Laryngismus stridulus. Diese Assoziation findet ihre einfachste Erklärung in der Annahme, dass ein Ueberschäumen von Energie von den Kehlkopfgegenden auf die ihnen benachbarten Rindengebiete für die Extremitäten stattfindet.“

Die Aphonia spastica und verschiedene andere Kehlkopfneurosen ähnlichen Charakters gehören wahrscheinlich zu derselben Kategorie.

b) „Einseitige Zerstörung produziert keine Wirkung. So etwas wie die behauptete ‚einseitige Stimmbandlähmung infolge von Läsion einer Grosshirnhemisphäre‘ existiert daher überhaupt nicht. Die Richtigkeit unserer Angabe erhellt aus der Tatsache, dass die motorische Aphasie nicht identisch mit Aphonie ist. Ausserdem haben die wenige Stunden nach dem apoplektischen Insult angestellten Beobachtungen des einen von uns (F. S.) an verschiedenen Patienten mit vollständiger Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie definitiv gezeigt, dass in solchen Fällen die Bewegungen der Stimmbänder durchaus normal erhalten sind“.

Endlich haben wir, da die vorstehenden Ausführungen und Tatsachen einigen der Beobachter nicht Genüge getan haben, welche glauben, dass eine einseitige Rindenläsion Lähmung des Stimmbandes der anderen Seite erzeugen kann (vgl. unsere Diskussion mit den Herren Garel und Dor in den „Annales des maladies de l'oreille et du larynx", Mai u. Juni 1890), nicht allein, wie oben beschrieben, das phonatorische Centrum, sondern die ganze Grosshirnzone exstirpiert. Nach dieser Operation fahren die Stimmbänder fort, bei der Respiration völlig bilaterale Bewegungen auszuführen, und bei der Reizung des phonatorischen Centrums der erhaltenen Seite erfolgt prompte bilaterale Einwärtsbewegung der Stimmbänder.

Diese Tatsache dürfte wohl genügen, um den streitigen Punkt zu entscheiden. (Beiläufig möchten wir bemerken, dass die Stimmbänder in ähnlicher Weise in ihren Bewegungen fortfahren, selbst wenn beide Crura cerebri durchschnitten, beide Hemisphären des Hirns entfernt sind, und das Cerebellum ebenfalls abgetragen ist.)

„Wir haben beobachtet, dass bei sehr kräftiger oder lange fortgesetzter Reizung des phonatorischen Rindengebietes echte Epilepsie der Stimmbänder eintritt, welche sich allmählich auf die benachbarten Muskeln des Gesichts, Halses, Kopfes und der oberen Extremitäten ausbreitet. Hieraus schliessen wir, dass der epileptische Schrei nicht, wie man so lange geglaubt hat, das Resultat einer in erster Linie medullären Entladung ist, sondern vielmehr ein Stadium in der populär als „epileptischer Anfall" bezeichneten Rindenerregung darstellt."

Unsere Reizexperimente bestätigen daher vollständig die einschlägigen von Krause im Jahre 1883 (l. c.) gemachten Beobachtungen. Sie bestätigen andererseits nicht das mehrmals von Masini (l. c.) erzielte Resultat, dass bei Reizung eines phonatorischen Centrums mit einem sehr schwachen Strom einseitige Bewegungen des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite beobachtet wurden.

e) Verbindende Fasern.

I. Corona radiata.

Das System centrifugaler Fasern, welche von der Rinde abwärts zum verlängerten Marke ziehen und Impulse von den corticalen Centren zu dem bulbären Kehlkopfapparat leiten, ist ebenfalls von uns mittels der Reizmethode analysiert worden. Oberhalb der Basalganglia haben wir gefunden, dass die Fasern direkt von jeder Stelle corticaler Repräsentation nach der Kapsel zu in der relativen Lage ziehen, welche der Rindenlokalisation entspricht, und dass in der Corona keine besonderen Eigentümlichkeiten hinsichtlich der Anordnung der Fasern existieren. Wir gehen daher sofort zu der Untersuchung der inneren Kapsel über.

II. Capsula interna.

Wir haben die innere Kapsel mittels der Reizmethode untersucht, nachdem wir einen horizontalen Schnitt durch die Hemisphäre gemacht und so die Basalganglia und die innere Kapsel freigelegt hatten. Es hat sich dabei folgende Anordnung der Fasern bei den Carnivoren ergeben:

Die der respiratorischen Funktion dienenden Fasern sind anfänglich in dem vorderen Gliede und weiter nach unten hauptsächlich im Knie der Kapsel enthalten. Die Reihenfolge des Charakters dieser Repräsentation ist in der Richtung von vorn nach hinten folgende:

Am meisten nach vorn findet sich eine ausgedehnte Repräsentation der Beschleunigung der Atmungs- und Stimmbandbewegungen, sodann weiter nach hinten dasselbe mit Vorwiegen der Auswärtsbewegung der Stimmbänder, und gerade am Genu finden wir Intensifikation der Bewegungen. Die Lage der Faserbündel, deren Reizung Atmungsbeschleunigung erzeugt, entspricht im ganzen dem Christiani'schen[1]) Beschleunigungscentrum im dritten Ventrikel und dem von Ott in den Basalganglien entdeckten Punkt.

Wir behalten uns unser Urteil darüber vor, ob ein solches Centrum existiert. Das gleiche gilt für das Martin und Booker'sche[2]) Centrum in den Corpora quadrigemina.

Wir halten diese Respirationsbeschleunigung für identisch mit der spezieller von Richet und Ott beschriebenen Polypnoea, deren thermostatische Wichtigkeit diese Autoren hervorgehoben haben.

Die Fasern, welche der Funktion der Phonation dienen, und deren Reizung Einwärtsbewegung produziert, sind bei den Carnivoren ebenfalls am Genu oder dicht hinter demselben angeordnet und erstrecken sich, je nach dem Niveau des Schnittes, auch in das hintere Glied. Beim Affen sind sie als ein kleines Bündel im hinteren Gliede der Kapsel unter den Fasern für die Bewegungen der Zunge und des Rachens [Beevor und Horsley[3])] konzentriert.

Bei Reizung dieser Fasern haben wir stets bilaterale Effekte erhalten; dies Resultat wird auch durch Sherrington's[4]) Beobachtungen doppelseitiger Degeneration der diesen Funktionen dienenden Pyramidenbahnen nach einseitigen Rindenläsionen bekräftigt.

Schlussbemerkungen.

Die vorstehende kurze Skizze begreift die Resultate in sich, die wir bis zum gegenwärtigen Augenblicke hinsichtlich der zwischen dem Kehlkopf und dem motorischen Nervensystem bestehenden Beziehungen erhalten haben. Wir wünschen nur noch einmal zu wiederholen, dass diese

---

1) Zur Physiologie des Gehirns. Berlin 1885. S. 3.
2) Journal of Physiology. Vol. I. p. 370. 1878—1879.
3) Philosophical Transactions. 1890.
4) Brit. Med. Journ. 4. Januar 1890.

Beziehungen doppelter Natur sind, nämlich respiratorische und phonatorische, und dass wir überzeugt sind, dass, während wir in vorstehender Beschreibung einige der wichtigsten Kanäle oder, wie wir sie nennen könnten, Hauptstrassen gezeichnet haben, denen entlang Nervenimpulse von den höheren und niederen Centren zum Kehlkopf herabgelangen — daneben noch zahlreiche verbindende Pfade existieren, die nur gelegentlich zur Verwendung kommen und die den mannigfachen Modifikationen kombinierter Respiration und Phonation, wie z. B. dem Lachen, Husten etc. dienen.

In Anbetracht des Umstandes, dass aus unserer Schilderung hervorgeht, wie kompliziert der anscheinend einfache Gegenstand in Wirklichkeit ist, und wie viele äussere Dinge, z. B. die Anwendung von Anästheticis, die Species, das Alter, individuelle Eigentümlichkeiten der Versuchstiere etc. von Einfluss auf die experimentellen Resultate sind, brauchen wir zum Schlusse kaum zu sagen, dass wir den progressiven Charakter wissenschaftlichen Erkennens in dieser Frage voll anerkennen, und dass wir bereit sind, unsere Ansichten in Uebereinstimmung mit der Demonstration neuer Wahrheiten zu ändern.

VII.

Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops.*)

„Es hat sich unter uns das grosse Heer der Spezialitäten entwickelt, und es würde vergeblich sein, jedenfalls unfruchtbar, diesem Streben entgegen zu treten, aber ich glaube doch, es hier aussprechen zu sollen, und ich hoffe Ihrer aller Beifall sicher zu sein, wenn ich sage, dass keine Spezialität gedeihen kann, welche sich gänzlich loslöst von dem Gesamtkörper der Wissenschaft, dass keine Spezialität wirksam und segensreich sich entwickeln kann, wenn sie nicht immer von neuem schöpft aus dem gemeinsamen Born, wenn sie sich nicht verständigt mit den anderen Spezialitäten, wenn sie alle sich gegenseitig helfen und dadurch wenigstens, was sie für die Praxis vielleicht nicht immer nötig hätten, doch für das Wissen jene Einheit erhalten, auf der unsere Stellung nach innen — und ich kann auch wohl sagen — nach aussen beruht.“

Rudolf Virchow, (Festsitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft, am 28. Oktober 1885. Vergl. Berliner klinische Wochenschrift. 1885. S. 775.)

Es dürfte auf den ersten Blick seltsam erscheinen, dass ich als Gegenstand meines Beitrages für die Festschrift zu Ehren desjenigen Mannes, den wir alle als den Hauptvertreter der Einheit der medizinischen Wissenschaften verehren, die Entwicklungsgeschichte eines einzelnen Kapitels eines Spezialzweiges der Medizin gewählt habe. Aber diese Wahl ist mit gutem Bedacht geschehen. Denn ganz abgesehen von dem Interesse, das gerade dieses Kapitel der Laryngologie nicht nur für den Kehlkopfarzt, sondern auch für den Anatomen, den Physiologen, den Kliniker, den Neurologen und den Pathologen darbietet, und abgesehen davon, dass meines Wissens der Versuch noch nicht gemacht worden ist, seine Entwickelung im Laufe der letzten dreissig Jahre in übersichtlicher Form darzustellen, lehrt seine Geschichte in überzeugendster Weise, wie berechtigt, ja wie notwendig die Warnung des verehrten Mannes war, die ich als Motto diesem Beitrag vorangestellt habe.

*) Zuerst veröffentlicht in den „Internationalen Beiträgen zur wissenschaftlichen Medizin“. (Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. III. Berlin 1891. A. Hirschwald); dann in englischer Sprache unter dem Titel: „The Study of Laryngeal Paralysis since the Introduction of the Laryngoscope“ in „Brain“ 1892. — Einige wesentliche Zusätze der englischen Ausgabe sind nunmehr in Form von Nachträgen dem Wiederabdruck der deutschen Ausgabe hinzugefügt.

Beredter als irgend welche theoretische Reflektionen zeigt sie, welche Gefahren damit verbunden sind, wenn in einer der Spezialwissenschaften auf Grund geistreicher Hypothesen der Versuch gemacht wird, für diese Wissenschaft eine eigene Pathologie begründen zu wollen; wie sehr durch solche Versuche der Fortschritt unseres Wissens gehemmt und verzögert wird; wie notwendig es ist, sich auch bei der Betrachtung anscheinend völlig neuer und bis dahin unbekannter Phänomene stets vor Augen zu halten, dass dieselben schliesslich in einer Weise zu erklären sein dürften, welche nicht im Gegensatz zu unserem gesicherten Wissen auf anderen analogen Gebieten steht.

In diesem Sinne hoffe ich, dass der folgende bescheidene Beitrag nicht aus dem allgemeinen Rahmen dieser Festschrift herausfallen und vor allen Dingen meinem hochverehrten Lehrer selbst nicht unwillkommen sein wird.

Ich werde mich im Folgenden bemühen, die Entwicklungsgeschichte der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops bis zum Ende des Jahres 1890 so sachgemäss zu schildern als möglich.

Selbstverständlich betrachte ich es dabei nicht als meine Aufgabe, jeder einzelnen Arbeit über die motorischen Kehlkopflähmungen zu gedenken, die seit der Einführung des Lanryngoskops veröffentlicht worden ist. Das würde auf eine Art von Jahresbericht hinauslaufen, und solcher Berichte haben wir genug in den Centralblättern und Sammelwerken aller Länder. Die Aufgabe, welche ich mir gestellt habe, besteht vielmehr darin: in grossen Zügen die Entwicklungsgeschichte dieses ganzen Kapitels zu schildern, und nur derjenigen Arbeiten eingehender zu gedenken, welche, meines Erachtens, wirklich zu dieser Entwicklung beigetragen haben.

Natürlich werden die Meinungen darüber, welches diese Arbeiten sind, auseinander gehen, und der eine mag dieser, der andere jener Arbeit grössere oder geringere Bedeutung zuerkennen, als ihr in den folgenden Zeilen zugesprochen ist.

Aber wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit[1]) in ähnlichem Falle behauptet habe: das sind Punkte, in denen Jedermann das Recht der eigenen Meinung hat, und ich kann nur versichern, dass ich nach bestem Ermessen und von dem Wunsche beseelt, nach jeder Richtung hin Gerechtigkeit zu üben, verfahren habe.

Mit alleiniger Ausnahme der Lehre von den gutartigen Neubildungen des Kehlkopfs hat wohl kein Kapitel der Laryngologie so viel Gewinn von der Einführung des Laryngoskops gezogen als dasjenige der motorischen Lähmungen des Kehlkopfs. Denn wenn die anderen vornehmsten Krankheiten dieses Organs, wie die Tuberkulose, die Syphilis, die bös-

1) Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1885. Bd. 2. S. 319.

artigen Neubildungen etc. in ihren Begleitssymptomen auch früher schon Anhaltspunkte für die wahre Natur des Kehlkopfleidens darboten, so sind die Haupt- oder vielmehr die einzigen Symptome, durch welche sich diese Symptome nach aussen zu manifestieren pflegen, — nämlich Stimmstörung, Stimmlosigkeit, Atembeschwerden — so vieldeutiger Natur, dass sie ebenso gut einer entzündlichen Läsion oder einem Neubildungsprozess zukommen können als einer Paralyse. Man war daher in der prälaryngoskopischen Zeit vollständig auf Vermutungen hinsichtlich der Natur des Kehlkopfleidens angewiesen, mit welchem man es in den einschlägigen Fällen zu tun hatte, und v. Ziemssen hat völlig Recht, wenn er in der Einleitung zu dem Kapitel über die Motilitätsneurosen in seinem Sammelwerke direkt ausspricht[1]), dass die ältere Literatur über dieses Kapitel ohne Bedeutung ist.

Der Ruhm, als erster laryngoskopisch eine Lähmung im Kehlkopf diagnostiziert zu haben, gebührt, soweit mir bekannt, meinem unvergesslichen Lehrer L. Traube. In „Göschen's Deutscher Klinik“[2]) schilderte er den laryngoskopischen Befund in zwei Fällen von Aneurysma des Aortenbogens, nämlich Lähmung des linken Stimmbandes, und bemerkte in seinen epikritischen Bemerkungen ausdrücklich, dass er durch den laryngoskopischen Befund sofort auf die mögliche Anwesenheit eines Aneurysma aufmerksam gemacht worden sei. Es ist ebenso bezeichnend wie interessant, dass somit schon in den beiden ersten laryngoskopisch sicher gestellten Fällen von Kehlkopflähmung der diagnostische Wert der Methode hervorgehoben wurde.

In den nächsten Jahren mehrte sich schnell die Anzahl laryngoskopischer auf motorische Bewegungsstörungen bezüglicher Mitteilungen. Im Jahre 1863 erschienen Gerhardt's klassische „Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung“[3]), in welchen neben einer Fülle interessanter einzelner Beobachtungen bereits der Grundsatz hervorgehoben wurde, dass bei Stammeslähmungen einzelne Zweige des Vagus und Recurrens entweder gesondert oder wenigstens in ungleichem Grade betroffen werden könnten, eine Ansicht, welcher noch 6 Jahre später Navratil[4]) und noch 17 Jahre später Bosworth[5]) entschieden entgegen traten.

Von diesem Augenblick an vergrösserte sich schnell die Anzahl kasuistischer Mitteilungen über Stimmbandlähmung, und den Jahren 1863 bis 1876 haben wir eine ganze Reihe einschlägiger wertvoller Mitteilungen zu verdanken, welche unsere Kenntnis über die einzelnen Formen der Kehlkopflähmung bereicherten, ohne indessen allgemein gültige Grundsätze über die Gesetze, unter welchen diese verschiedenen Lähmungs-

---

1) Handbuch der spez. Pathol. u. Ther. Bd. 4. Kapitel 1. S. 440. 1876.
2) Jahrgang 1860. No. 11. 1861. No. 27.
3) Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 68, and 269. 1863.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 383.
5) New York Medical Journal. Nov. 1880. p. 460.

formen zustande kommen, aufzustellen. Ausser Gerhardt, der diesem Kapitel fortgesetzt bis auf die Gegenwart sein Interesse zugewandt hat[1]), dürften hier besonders Schnitzler[2]), Bäumler[3]), George Johnson[4]), v. Ziemssen[5]), Morell Mackenzie und Evans[6]), Riegel[7]), Oliver[8]), Nicolas Duranty[9]) zu nennen sein.

Eine prinzipielle Bedeutung kommt speziell den genannten Beiträgen von Bäumler und George Johnson zu, indem diese beide Autoren schon zu jener frühen Periode unseres modernen Wissens von den Kehlkopflähmungen zeigten, dass eine einseitige Vagusaffektion unter gewissen Umständen zu doppelseitiger Stimmbandlähmung, resp. zu Lähmung auf der einen und Krampf auf der anderen Seite, führen könne. Ihre Beobachtungen sind später von Mc. Call Anderson[10]), Whipham[11]) und Kurz[12]) bestätigt worden, während die von Schnitzler[13]) und Sommerbrodt[14]) beschriebenen Fälle, in welchen nach der Meinung der letztgenannten Autoren eine einseitige Recurrenslähmung ebenfalls eine doppelseitige Stimmbandlähmung zur Folge gehabt hatte, auf irriger Auffassung beruhten, wie ich[15]) im Anschluss an den Sommerbrodtschen Fall nachwies.

In die Periode zwischen 1860 und 1870 fällt das Erscheinen einer ganzen Reihe moderner Lehrbücher über Kehlkopfkrankheiten, in welchen sämtlich der Kehlkopflähmungen in mehr oder minder ausführlicher Weise gedacht wird.

Die Palme unter diesen dürfte das Türck'sche Werk[16]) verdienen, in welchem sich nicht nur eine Reihe interessanter und genauer Beobachtungen einzelner Fälle, begleitet von vorzüglichen Illustrationen, findet, sondern in dem auch bereits der Versuch einer ätiologischen Anordnung und strenger Teilung der einzelnen Formen der Lähmung gemacht wird.

---

1) Vgl. z. B. „Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung". Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 36. 1872. „Laryngologische Beiträge" Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 1873. Bd. 11. S. 575. „Stimmbandlähmung und Ikterus". Deutsche med. Wochenschr. No. 10. 1887 etc. etc.

2) Ueber Stimmbandlähmung. Wiener med. Presse. 1866. No. 417ff.

3) Ueber Stimmbandlähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. No. 2. S. 515. 1867, und Transactions of the Pathological Society of London. Vol. 23. p. 66.

4) Trans. Path. Soc. Vol. 24. p. 42.

5) Stimmbandlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 4. S. 376.

6) Cases of Laryngeal Paralysis. Med. Times and Gazette. 3. April 1869.

7) Ueber Recurrenslähmungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 6. S. 37. 1869.

8) Cases of Aphonia from Paralysis of Intrinsic Muscles of the Larynx. Amer. journ. of Med. Science. p. 305. 1870.

9) Diagnostique de la paralysie motrice des muscles du larynx. Paris 1872.

10) Edinburgh Medical Journal. Juli 1881.

11) Transactions of the Pathol. Society. 1882. Vol. XXXIII. p. 82.

12) Sperimentale. März 1884.

13) Wiener med. Presse. No. 20. 1882.

14) Berliner klin. Wochenschr. No. 50. 1882.

15) Ibidem. No. 1. 1883.

16) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866.

Das Jahr 1866 brachte die Veröffentlichung eines kleinen Werkes von Morell Mackenzie[1]) über Nervenstörungen des Kehlkopfs, welches sich durch Reichtum an interessanten Einzelbeobachtungen auszeichnet und speziell auf die Methode der direkten Elektrisierung der Stimmbänder mittelst der von dem Autor erfundenen Kehlkopfelektrode eingeht, dabei aber unter dem Uebelstande leidet, dass durchgehend die organische Stammeslähmung der Kehlkopfnerven mit den funktionellen Lähmungen der Glottisverengerer zusammengeworfen wird. Der gleiche Irrtum beraubt auch das fleissige Kapitel über die Lähmungen des Kehlkopfs in dem grossen J. Solis-Cohen'schen[2]) Werke zum grossen Teile seines Wertes.

Speziell zu erwähnen sind aus dieser Periode noch die experimentellen Arbeiten von Philipp Schech[3]) und G. Schmidt[4]), von denen namentlich die erstgenannte von klassischer Bedeutung für die Laryngoskopie bleiben wird, da sie, abgesehen von ungemein fleissigem Literaturstudium, eine Fülle sorgsam durchgeführter und kritisch erwogener Experimente hinsichtlich der Funktionen der einzelnen Nerven und Muskeln des Kehlkopfs und der Bedeutung dieser physiologischen Tatsachen für die Pathologie der Kehlkopflähmungen enthält.

Besonders interessant ist es, dass Schech schon von der reflektorischen Erregung des Musculus crico-arytaenoideus posticus und von der damals unerklärlichen Stimmbandstellung bei ruhiger Atmung (vgl. darüber weiterhin) spricht.

Etwa vom Jahre 1876 an wandte sich das Interesse an den Kehlkopflähmungen speziell jener Form zu, welche durch ihre charakteristischen Symptome: laute, tönende Inspiration, starke, rein inspiratorische Dyspnoe, vollkommen erhaltene Stimme und freie Exspiration, ganz besonders geeignet ist, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Ich spreche von derjenigen Affektion, die bis auf die Krause'sche Arbeit (vgl. über dieselbe weiterhin) allgemein als doppelseitige Lähmung der Erweiterer der Glottis aufgefasst und bezeichnet worden ist. Allerdings waren bereits früher Fälle dieser Art mitgeteilt worden, der erste von Gerhardt, im Jahre 1863 (l. c. S. 68 u. 269); der nächste zweifelhafte von Türck (l. c. S. 461); der dritte von Morell Mackenzie und Hughlings Jackson[5]); der vierte ebenfalls von Mackenzie[6]); der fünfte von Riegel[7]); — doch war es erst die klassische Arbeit des

---

1) Hoarseness, Loss of Voice and Stridulous Breathing in relation to Nerve and Musele Affections of the Larynx. London, Churehill & Sons. 1868.

2) Diseases of the Throat and Nasal Passages. Seeond edition Philadelphia. 1879.

3) Ueber die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Habilitationsschrift. Würzburg 1873.

4) Laryngoskopie an Tieren. Berliner klin. Woehenschr. 3. Okt. 1873.

5) Medieal Times and Gazette. p. 638. 1866.

6) Hoarseness and loss of voice ete. p. 34.

7) Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 20 u. 21 und 1873. No. 7.

letztgenannten Autors: „Ueber respiratorische Paralysen“ [1]), welche im Jahre 1876 das allgemeine Interesse der Fachgenossen erweckte.

Aber selbst in dieser Arbeit, ebenso wie in den Beiträgen zu der Frage aus den Federn von Penzoldt[2]), v. Ziemssen[3]), Burow[4]) und Bosworth[5]) war niemals der Versuch gemacht worden, die eigentümliche Tatsache: dass bei Erkrankungen, welche anscheinend die gesamten Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betrafen, nur die Glottiserweiterer, resp. die zu ihnen führenden Nervenfasern, litten, auf ein allgemeines Gesetz zurückzuführen; es wurde in ihnen vielmehr stets nur angestrebt, durch die eine oder andere Hypothese eine scheinbare pathologische Kuriosität für den einzelnen Fall zu erklären.

Die Gesetzmässigkeit des Vorganges wurde erst später und zwar in folgender Weise ermittelt:

In den Jahren 1876—1878 hatte ich die Gelegenheit, im Hospital for Diseases of the Throat zu London eine Reihe von 6 Fällen doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer zu beobachten, welche ich im April 1878 in einem vor der Clinical Society of London gehaltenen Vortrag[6]) beschrieb. In mehreren dieser Fälle konnte die Ursache des Leidens nicht definitiv ermittelt werden; in anderen aber erwies die klinische, resp. pathologisch-anatomische Untersuchung mit Bestimmtheit, dass es sich um centrale oder peripherische Leiden gehandelt hatte, welche augenscheinlich die ganzen Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven betroffen hatten. Dennoch hatte sich in diesen Fällen während des Lebens nur das Bild der alleinigen Lähmung der Glottisöffner gezeigt und nach dem Tode waren die Mm. crico-arytaenoidei postici entweder ausschliesslich oder wenigstens weit hochgradiger fettig degeneriert und atrophisch gefunden worden, als die Verengerer, während in den Nervenstämmen neben zahlreichen untergegangenen einige wohl erhaltene Fasern angetroffen wurden.

Während derselben Zeit, in der mir die Gelegenheit zu Teil wurde, diese Fälle doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner zu beobachten, kam mir eine noch grössere Anzahl von Fällen zu Gesicht, in welchen dasselbe Phänomen einseitig vorkam, d. h. isolierte Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus bei Läsionen, die den ganzen Nervenstamm resp. sein medulläres Centrum betrafen, einseitig beobachtet wurde.

Die Konstanz dieses Phänomens konnte nicht umhin, meine Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, denn während so häufig das alleinige Bild der Lähmung der Glottisöffner bei Centrum- oder Stammesläsion

---

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 95.

2) Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 13. 1874. S. 107 ff.

3) l. c. S. 462 ff.

4) Paralyse der Musculi crico-arytaenoidei postici. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 33.

5) l. c. S. 460.

6) Transactions of the Clinical Society of London. Vol. 11. p. 141 ff.

zur Beobachtung kam, sah ich nicht ein einziges Mal unter gleichen Umständen das umgekehrte Bild, d. h. isolierte Lähmung der Glottisverengerer.

Nun stand ich damals — wie wohl jedermann zu der Zeit — durchaus unter dem Eindruck der Lehre, wie sie sich im Laufe der vorhergehenden 18 Jahre entwickelt hatte: dass, während bei centralen oder peripherischen Läsionen der ganzen motorischen Kehlkopfnerven einzelne Kehlkopfmuskeln isoliert erkranken könnten, es mehr oder minder von Zufälligkeiten des betreffenden Falles abhinge, welches diese Muskeln wären. Diese Lehre hatte noch im Jahre 1876 beredten Ausdruck in dem v. Ziemssen'schen[1]) Werke gefunden. Meine eigenen Erfahrungen aber schienen, wie aus dem Obigen hervorgeht, dieser Lehre so sehr zu widersprechen, dass ich mich an eine Suche durch die ganze mir zugängliche laryngologische Literatur machte, um zu ermitteln, ob dieselben ausnahmsweiser Natur seien, oder ob in der Tat, wie dies aus ihnen hervorzugehen schien, die Glottisöffner, resp. die zu ihnen führenden Nervenfasern, weit häufiger und früher bei progressiven organischen Läsionen, welche die ganzen Centren und Stämme der motorischen Kehlkopfnerven beträfen, erkrankten, als die Verengerer.

Das Resultat dieser Suche war ein mich selbst im höchsten Grade überraschendes. Während man nämlich nach der gang- und gäben Lehre neben einer Anzahl von Fällen, in welchen sich eine initiale inkomplette Recurrensparalyse durch die Symptome der Erweitererlähmung manifestierte, eine gleiche oder annähernd gleiche Anzahl von Fällen hätte erwarten müssen, in welchen unter denselben Umständen die Anfangssymptome die einer ausschliesslichen oder zum wenigsten mehr ausgeprägten Lähmung der Glottisverengerer gewesen wären, ergab es sich, dass nicht ein einziger wirklich beweiskräftiger und namentlich durch das Ergebnis der Leichenuntersuchung authentizierter Fall im ganzen Gebiete der laryngologischen Literatur vorlag, in welchem bei organischen, progressiven Kern- oder Stammesläsionen der motorischen Kehlkopfnerven eine initiale Verengererlähmung beobachtet worden wäre, während umgekehrt eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden war, in denen die Symptome der Erweitererlähmung im Anfang, und oft bis zum Tode des Patienten, vorhanden gewesen waren, und in welchen sich nach dem Tode ausschliessliche, oder wenigstens stärker als bei den Verengerern entwickelte, Atrophie und Degeneration der Mm. cricoarytaenoidei postici gezeigt hatte. Mit anderen Worten: meine eigenen Beobachtungen repräsentierten nicht, wie ich dies ursprünglich selbst geglaubt hatte, eine ausnahmsweise Erfahrung, sondern generalisierten nur die Summe früher gemachter Einzelerfahrungen.

Noch ehe ich zu diesem Gesamtergebnis gekommen war, bot sich mir die Gelegenheit, die bis dahin gewonnenen Erfahrungen literarisch

---

1) l. c. p. 453.

zu verwerten. Wie ich bereits an anderer Stelle[1]) ausgeführt habe, war nämlich auch in dem gerade zu jener Zeit erschienenen Werke Sir Morell Mackenzie's, das ich gleichzeitig mit der englischen Ausgabe in deutscher Uebersetzung herausgab, ursprünglich der v. Ziemssen'sche Standpunkt festgehalten worden, dass es mehr oder minder auf Zufälligkeiten des betreffenden Falles ankäme, welche Fasergattung der motorischen Kehlkopfnerven zuerst gelähmt werde, und erst auf meine Mitteilung der bis dahin von mir in dieser Frage gewonnenen Ergebnisse an den Verfasser wurden die betreffenden Ausführungen von demselben in der Weise abgeändert, dass die grössere Häufigkeit der initialen Erweitererlähmung von ihm anerkannt und betont wurde[2]).

Die Anmerkung (S. 574) zu diesen Ausführungen, welche ich in der deutschen Ausgabe des Mackenzie'schen Werkes machte, beweist unwiderleglich, dass ich bereits zu jener Zeit den Umfang und die Bedeutung der ganzen Frage klar erkannt und präzisiert habe.

„Wie aus dem Obigen hervorgeht," heisst es dort, „nimmt der Verfasser eine bereits im Centrum bestehende Differenzierung der für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Nervenfasern an. Der Herausgeber stimmt ihm in dieser Beziehung aus theoretischen Gründen zu, möchte aber auch hier schon darauf hinweisen, dass selbst eine solche Annahme nicht für die Erklärung der höchst auffallenden Erscheinung genügt, dass in manchen Fällen, in denen centrale oder periphere Schädlichkeiten ohne jede Frage auf den ganzen Nervenstamm einwirken (vor allem bei Druck auf den ganzen Recurrensstamm durch Aneurysma der Aorta), sich während des Lebens nur die Symptome der Paralyse der Glottiserweiterer darbieten. Während dies tatsächlich in einer ganzen Reihe von Fällen vom Verfasser sowohl wie vom Herausgeber beobachtet worden ist (mehrere derselben werden weiter unten in extenso mitgeteilt), ist letzterem kein Fall bekannt, in welchem nach intra vitam beobachteter Lähmung eines oder mehrerer der Verengerer die Sektion eine Erkrankung des ganzen Stammes ergeben hätte. Diese grössere Geneigtheit der für die Erweiterer bestimmten Fasern lange vor den anderen, in vielen Fällen selbst ausschliesslich, zu erkranken, ist doch sehr auffallend!"

Es bedarf, glaube ich, keiner Entschuldigung, dass ich den Gedankengang und die Geschichte der Entwicklung dieser speziellen Frage hier noch einmal so ausführlich mitgeteilt habe. Einmal sind mir so häufig Fragen darüber vorgelegt worden, wie ich denn eigentlich zur Aufstellung des ganzen Gesetzes gekommen sei, dass ich daraus schliessen muss, dass die von mir in meinen früheren Arbeiten über diesen Punkt gegebenen Berichte nicht erschöpfend genug gewesen sind, zum anderen dürfte die eben gegebene Darstellung es jedem unbefangenen Forscher ermöglichen, sich ein eigenes Urteil in dem unerfreulichen und langjährigen

1) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 46.
2) Diseases of the Throat and Nose. Vol. 1. 1880.

Prioritätsstreit zu bilden, der sich jahrelang zwischen Prof. O. Rosenbach und mir hinsichtlich dieser Frage hingezogen hat.

Noch ehe nämlich das Mackenzie'sche Werk veröffentlicht, und ehe meine eigene erste grössere, speziell dieser Frage gewidmete Arbeit erschienen war, hatte Rosenbach an der Hand eines einzigen Falles von doppelseitiger, durch Oesophaguscarcinom bewirkter Stimmbandlähmung, welche sich anfangs unter dem Bilde der Lähmung der Glottisöffner präsentierte und erst allmählich in das der totalen Recurrenslähmung überging, den definitiven Satz aufgestellt[1]): „Vor allem muss das Faktum registriert werden, dass bei Kompression des Recurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet, und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden."

Wie die Erfahrung gezeigt hat, ist das ja unzweifelhaft richtig und ebenso unzweifelhaft ist es, dass Rosenbach's Publikation etwas früher das Licht der Welt erblickt hat, als meine eigene erste, speziell dieser Frage gewidmete Arbeit. Andererseits kann ich, beim besten Willen völlig objektiv zu urteilen, den Rosenbach'schen Satz nicht anders charakterisieren, als eine derzeit äusserst gewagte Behauptung*), die sich zufälliger Weise später als richtig herausgestellt hat, und ich halte mit Bestimmtheit daran fest, 1. dass die Verallgemeinerung seiner Schlussfolgerung von einem einzigen Falle aus durchaus nicht berechtigt war, 2. dass sich dieser Satz nur auf peripherische Drucklähmung, nicht auf centrale Leiden bezieht, und 3. dass Rosenbach einen wirklichen Beweis für die Allgemeingültigkeit seines Satzes, selbst nur für die von ihm erwähnten Drucklähmungen, nicht geliefert hat! — Weiteres muss von Interessenten in der Kontroverse[2]) selbst nachgelesen werden.

Meine eigene erste, der Frage speziell gewidmete Arbeit erschien unter dem Titel: „Klinische Bemerkungen über die Vorneigung

---

1) Breslauer ärztl. Wochenschr. No. 2 u. 3. 1880.

*) Immer wieder steigt mir seit der Publikation des Saundby'schen Falles („Remarks on extensive carcinoma of the oesophagus with unusual nervous complications". Brit. Med. Journ. 22. März 1904.) die Frage auf, was wohl aus der ganzen Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern gegenüber organischen Schädlichkeiten geworden wäre, wenn Rosenbach's Arbeit vereinzelt geblieben wäre und Saundby's Fall sich drei Monate nach dem Erscheinen derselben zugetragen hätte? — —

Rosenbach hatte aus einem einzelnen Falle — hierfür besitze ich den Beweis in seiner eigenen Handschrift — den Schluss gezogen, dass bei Kompression des Recurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet, und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.

In seinem Falle handelte es sich um ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom.

In dem Saundby'schen Falle, in welchem ebenfalls ein hochsitzendes Oesophaguscarcinom die Veranlassung zu der Kehlkopflähmung bildete, war die Reihenfolge des Erliegens der Recurrensfasern genau die umgekehrte!

Könnte die Antwort auf obige Frage anders lauten, als dass aus einer vereinzelten Beobachtung ein übereilter Schluss gezogen worden sei und dass die behauptete Allgemeingültigkeit — selbst nur für Kompressionslähmungen — in Wirklichkeit nicht existiere? — — —

2) Berliner klin. Wochenschr. No. 17 u. 22. 1884. No. 8 u. 10. 1888.

der Erweitererfasern des Nervus recurrens früher als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich, in Fällen unzweifelhafter centraler oder peripherer Erkrankung oder Verletzung der Wurzeln oder Stämme der Nn. accessorius Willisii, Vagus oder Recurrens zu erkranken," im Jahre 1881, in den seither eingegangenen amerikanischen „Archives of Laryngology"[1]).

Sie gipfelte in der Konstatierung der Tatsache — es wird sofort erhellen, warum ich auf die drei letzten Worte ganz besonderen Wert lege — dass bisher in den verschiedenen organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven, in welchen das Leiden ein allmählich und langsam fortschreitendes und die Beschädigung des betreffenden Nerven nicht vom Anfang an seiner kompletten Durchtrennung äquivalent war, ausnahmslos im Anfang, und öfters bis zum Tode des Patienten, Symptome der Lähmung der Glottisöffner beobachtet und nach dem Tode isolierte oder wenigstens stärkere Degeneration und Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici gefunden worden seien, während nicht ein einziger Fall vorläge, in welchem unter ähnlichen Umständen die Glottisschliesser die zuerst ergriffenen gewesen wären. Umgekehrt sei es im höchsten Grade interessant und auffallend*), dass bei allen sogenannten funktionellen motorischen Neurosen des Kehlkopfs die Glottisschliesser fast stets, wenn nicht ausnahmslos, die allein betroffenen Muskeln gewesen seien.

Eine Erklärung dieser Tatsachen wurde in der Arbeit nicht gegeben! — Allerdings wurden die verschiedenen Möglichkeiten ventiliert, welche zur Erklärung der merkwürdigen Tatsache nach irgend einer Richtung hin beitragen konnten, und namentlich wurde — worauf ich angesichts der Krause'schen Hypothese ganz speziell aufmerksam machen möchte — schon damals von mir selbst die äusserst nahe liegende Möglichkeit in Erwägung gezogen, dass die während des Lebens beobachteten Phänomene überhaupt nicht auf eine primäre Lähmung der Glottisöffner, gefolgt von paralytischer Kontraktur der Antagonisten, sondern auf einen Krampf der gesamten Kehlkopfmuskulatur mit Vorwiegen der Verengerer zurückzuführen seien[2]). Die letztere Auffassung aber wurde sofort entschieden bekämpft, da weder die Existenz eines monate- und jahrelang dauernden Krampfes infolge z. B. direkter Kompression eines motorischen Nerven durch eine langsam wachsende Geschwulst auf irgend einem anderen Gebiete der Pathologie ein Analogon fand, noch vor allen Dingen mit dieser Theorie die überaus wichtige Tatsache der isolierten oder wenigstens weiter fortgeschrittenen Degeneration und Atrophie der Erweiterer-

1) Vol. II. No. 3. Juli 1881.

*) Heutzutage, wo wir über die Verhältnisse der Repräsentation des Kehlkopfs in der Grosshirnrinde unterrichtet sind, ist die Tatsache nicht länger auffallend. Meine Arbeit aber ging der Krause'schen Konstatierung des Phonationsgebietes in der Rinde um zwei Jahre voran.

2) l. c. p. 220.

muskeln, wie sie sich auf dem Leichentisch findet, in Einklang zu bringen war.

Ebenso werden die bereits von Morell Mackenzie[1]) aufgestellten Hypothesen: dass die Abductorfilamente möglicherweise oberflächlicher gelegen seien als die Adductorfilamente, oder auch dass die letzteren eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryngeus superior erfahren mögen, sowie die Bosworth'sche Theorie von dem ausnahmslos centralen Ursprung der Lähmung der Glottisöffner als unhaltbar zurückgewiesen, und der Schluss meiner Arbeit lautet mit Bezug auf diese Frage wörtlich folgendermassen:

„Indessen sind all diesen Hypothesen gewissen Einwendungen ausgesetzt, und keine derselben scheint mir eine wirklich befriedigende und wahrscheinliche Erklärung zu liefern. Gleichzeitig aber glaube ich nicht, dass wir in diesem Augenblick eine Erklärung brauchen."

„Es scheint mir vielmehr in Anbetracht der verhältnismässigen Neuheit des Gegenstandes und aller der Schwierigkeiten, welche mit der Frage zusammenhängen, dass die Zeit noch nicht gekommen ist, zu der wir uns erlauben können, eine Erklärung zu geben, sondern dass vor allen Dingen die Tatsache durch zahlreiche weitere Beiträge Bestätigung erhalten muss, dass: eine Vorneigung der Erweitererfasern des Recurrens besteht, pathologischen Einflüssen zu erliegen, welche die Kerne oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen."

Die Schicksale dieser Arbeit sind in gewisser Beziehung sehr merkwürdig gewesen. Ich spreche hier natürlich nicht davon, dass sie das gemeinsame Los fast aller Veröffentlichungen, die etwas Neues bringen, geteilt hat, zuerst von den verschiedensten Seiten Bestätigung zu erhalten, dann ebenso vielfach angegriffen zu werden[2]).

Aber wirklich merkwürdig ist es, dass gerade diejenigen beiden Punkte, welche ich selbst — wenn in der ganzen Frage von einem Verdienst gesprochen werden kann — als die verdienstvollsten der ganzen Arbeit betrachte, die Veranlassung zu Missverständnissen und Kontroversen gegeben haben, welche nicht nur in sich selbst eine ganze Literatur ausmachen, sondern bis zu dieser Stunde fortdauern und eine Verständigung über die ganze Frage im höchsten Grade erschweren.

Es ist daher durchaus nötig, dass diese beiden Punkte nunmehr endlich definitiv aufgeklärt werden.

---

1) l. c. p. 594.

2) Die kasuistischen Mitteilungen der ersten Jahre nach ihrer Veröffentlichung, welche auf diese Frage Bezug nehmen finden sich in meiner Arbeit „Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior recurrens", Berl. klin. Wochenschr., 1883. No. 46 ff. ausführlich besprochen. Hervorzuheben ist von denselben vor allen der Beitrag des verstorbenen Elsberg (Philadelphia Medical Times, 30. Juli 1881), aus dem hervorgeht, dass ebenso wie die Erweitererfasern hinfälliger gegenüber organischen pathologischen Einflüssen sind, welche den ganzen Nervenstamm treffen, als die Verengerer, sie sich auch schwerer und langsamer von solchen Schädlichkeiten erholen als die letztgenannten Muskeln. Ich habe diese Beobachtung in der folgenden Zeit wiederholt zu bestätigen Gelegenheit gehabt. Vgl. z. B. Brit. Med. Journ. 30. Nov. 1889, Meeting of the Med. Society of London.

Der erste derselben betrifft den Titel meiner Arbeit oder vielmehr speziell das Wort „Vorneigung“ („proclivity“ im englischen Original).

Wenn dieses Wort von Anfang an zu Missverständnissen dessen, was ich bezeichnen wollte, Anlass gegeben hätte, so würde ich natürlich mir selbst die Schuld beimessen. Auch jetzt noch will ich nicht behaupten, dass das Wort — zumal in seiner deutschen Uebersetzung — ein äusserst glücklich gewähltes gewesen ist. Hätte ich von der grösseren „Vulnerabilität“ oder „Hinfälligkeit“ der Erweitererfasern und -Muskeln gesprochen, so wären vielleicht die Missverständnisse, die sich an den Ausdruck geknüpft haben und immer noch knüpfen, entweder vollständig vermieden oder an Zahl wenigstens beschränkt worden. Aber das Eigentümliche bei der ganzen Sache ist, dass während der ersten 3 Jahre nach dem Erscheinen meiner Arbeit Jedermann den Ausdruck ganz in dem Sinne verstanden hat, in welchem ich ihn brauchen wollte! Die Verhandlungen der Laryngologischen Sektion des 9. Internationalen Kongresses im Jahre 1881, in welchem die ganze Frage von den berufensten Fachgenossen ausführlich diskutiert wurde[1]), die kasuistischen Bestätigungen meiner Beobachtung, deren ich schon oben gedachte, ja selbst die anfänglichen Angriffe auf die Allgemeingültigkeit meines Satzes zeigen sämtlich, dass man sich wenigstens vollständig klar darüber war, dass ich unter jener „Vorneigung“ nichts anderes als eine „grössere Vulnerabilität“ verstanden wissen wollte. — Erst vom Jahre 1884 an datiert in einer ganzen Anzahl von Beiträgen zu der Frage eine Veränderung dieser klaren Sachlage. Man scheint auf einmal zu glauben, dass ich mit diesem Ausdruck etwas vollständig Mystisches, bis dahin in der Pathologie noch gar nicht Dagewesenes habe bezeichnen wollen und manche Autoren brauchen, wenn sie meiner Arbeit denken, den Ausdruck „Vorneigung“ gar nicht anders als zwischen Anführungszeichen. —

Wie ich zu demselben gekommen bin, erhellt aus meiner vorstehenden Schilderung. Ich hatte, als ich zuerst von der Tatsache in dem Mackenzie'schen Buch sprach, den Ausdruck gebraucht (s. o.): „Diese grössere Geneigtheit der Erweiterer, lange vor den Verengerern, oft selbst ausschliesslich zu erkranken, ist doch sehr auffallend.“ Als ich nun etwa ein Jahr später meine eigene Arbeit über die Frage in englischer Sprache schrieb, war nichts natürlicher, als dass ich den damals gebrauchten Ausdruck einfach ins Englische übersetzte. So enstand der Ausdruck „proclivity“. Dass ich aber einen solchen, noch immer einschränkenden Ausdruck überhaupt im Titel meiner Arbeit brauchte, ist nur auf ein Maass von Vorsicht zurückzuführen, welches ich mir, wie erwähnt, in der Tat als ein kleines Verdienst anrechnen möchte. Es hätte nämlich nahe genug gelegen, als ich nach reichen eigenen Erfahrungen und nach einer Suche durch die ganze laryngologische Literatur zu dem Ergebnis gekommen war, dass in den einschlägigen Fällen bisher

1) Transactions of the International Medical Congress. London 1881. Vol. 3. p. 214 ff.

ausnahmslos die Erweiterer ausschliesslich oder mehr erkrankt gefunden seien als die Verengerer, dieses Resultat sofort, wie dies Rosenbach nach einer einzigen Beobachtung ja tatsächlich getan hat, in Gestalt der Proklamierung eines pathologischen Gesetzes zu veröffentlichen, und den Titel der betreffenden Arbeit etwa folgendermaassen zu formulieren: „Die Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Nervenfasern des Nervus recurrens bei progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven.“ Aber man vergesse nicht, dass dies alles zu der Zeit, wo meine Arbeit erschien, nicht nur neu war, sondern mit den allgemein anerkannten Lehren der geschätztesten Fachgenossen in direktem Widerspruch stand! — Ich wünschte mich nicht dem auszusetzen, dass vielleicht 4 Wochen nach dem Erscheinen meiner Arbeit mir durch einen einwandfreien Fall der Beweis geliefert würde, dass die von mir proklamierte Gesetzmässigkeit in Wirklichkeit gar nicht existierte! So zog ich es vor, auch jetzt noch vorsichtig zu sein, und nur von einer „grösseren Geneigtheit“ zu sprechen, wo mir selbst natürlich schon die Idee der Gesetzmässigkeit vorschwebte. Dass dieser Gedankengang nicht eine nachträgliche Auslegung ist, sondern mich tatsächlich im Jahre 1881 geleitet hat, erhellt unwiderleglich aus folgendem Satze meiner ersten Arbeit[1]): „Die laryngologische Literatur ist indessen bereits heute so gross, dass es nicht unmöglich ist, dass einige Fälle dieser Art (d. h. anfänglicher Lähmung der Glottisverengerer) beschrieben worden sein mögen, von denen ich keine Kenntnis habe“, sowie daraus, dass ich zu diesem Satze die Anmerkung mache: „Ich gebe mich der zuversichtlichen Hoffnung hin, dass diese Arbeit dazu beitragen wird, seitens derer, welche Gelegenheit haben, einschlägige Fälle zu sehen, Beiträge hervorzurufen, welche je nachdem meine Angaben bestätigen oder berichtigen mögen.“

Nach vorstehender ausführlicher Darlegung meines Gedankenganges darf ich wohl der Hoffnung Ausdruck verleihen, dass der Mysticismus, den man mir in meinen Ausdruck hineingeheimnist hat, für immer aus der Literatur dieser Frage verschwinden möge! —

Im engsten Zusammenhang mit dem obengenannten steht der zweite Punkt, dessen oben gedacht worden ist, und hinsichtlich dessen noch sonderbarere und schwerer entschuldbare Missverständnisse bis auf den heutigen Tag vorkommen, als hinsichtlich des ersten.

Wie bereits oben auseinandergesetzt, und durch das ausführliche Zitat des Schlusses meiner Arbeit illustriert, war in derselben nicht einmal der Versuch einer eigenen Erklärung des neu konstatierten Phänomens gemacht, und im Gegenteil ein solcher zur Zeit als nicht für dringlich erforderlich erklärt worden.

Der Grund dieser Zurückhaltung war ein sehr einfacher: Die bisherigen Erklärungsversuche, welche in der Arbeit aufgezählt sind, reichten

---

1) l. c. p. 218.

offenbar nicht aus; einer wirklich befriedigenden Erklärung aber stellte sich eine Tatsache in den Weg, auf welche ich gleichzeitig mit meinen Studien über die Erweitererlähmung infolge der hierbei notwendigen genauen Beobachtung der Stellung der Stimmbänder aufmerksam wurde, und welcher bis dahin nur beiläufig einmal von Schech (s. o.) gedacht worden war. Ich fand nämlich, dass die übliche Schilderung von den „rhythmischen Exkursionen" der Stimmbänder bei der ruhigen Atmung gesunder, erwachsener Personen für die überwiegende Mehrzahl nicht zutraf, und dass im Gegenteil die Glottis bei solchen in etwa $^4/_5$ aller Fälle ein gleichschenkliges Dreieck darstellte, welches sich bei der Inspiration kaum, oder gar nicht, vergrösserte, bei der Exspiration eben so wenig verkleinerte. Dieses Dreieck nun war, wie genaue Messungen mittelst graduierter Spiegel ergaben, $2^1/_2$ bis 3 mal so gross, als das Dreieck, welches von der Glottis nach dem Tode („Kadaverstellung" der Stimmbänder) gebildet wird. Diese, an sich nicht leicht erklärbare, grössere Weite der Glottis während des Lebens schien prima facie jedenfalls auf eine grössere Stärke der Erweiterer gegenüber den Verengerern der Glottis hinzudeuten, und um so unerklärlicher wurde unter diesen Umständen die Tatsache, dass diese anscheinend stärkeren Muskeln. organischen Schädlichkeiten früher erliegen sollten als die Verengerer. — Ich habe dieser Frage der Stimmbandstellung seither dauernde Aufmerksamkeit geschenkt, und eine, wie ich glaube, befriedigende Lösung im vorigen Jahre in einer der Royal Society of London unterbreiteten Arbeit[1]) gegeben. In der Auffassung, dass diese Stellung die Folge eines Reflextonus der Mm. crico-arytaenoidei postici ist, begegne ich mich mit Krause, der mit mir gleichzeitig und unabhängig diese Frage im Jahre 1884 beim 8. Internationalen Kongress für Medizin zu Kopenhagen erörterte[2]).

Zu der Zeit aber, als meine erste Arbeit über die Erweitererlähmung veröffentlicht wurde, war ich noch nicht zur völligen Klarheit über die einschlägigen Verhältnisse durchgedrungen, und unterliess daher jeden Versuch einer Erklärung. Dass dies in bewusstester Weise geschah, erhellt — abgesehen von den oben gegebenen Zitaten — unwiderleglich aus folgendem Passus meiner zweiten, im Jahre 1883 veröffentlichten Arbeit[3]): „Eine eigene Erklärung der hier zuerst bewiesenen Tatsache gab ich nicht, aus dem guten Grunde: weil ich keine zu geben wusste (!). Soviel war mir einleuchtend, dass jeder Versuch, die centralen und die peripheren Fälle durch gesonderte Theorien zu erklären, während doch bei beiden Ursache und Wirkung so deutlich sich als gleich erwies, von vornherein hinfällig sei; der einzigen gemeinsamen plausiblen Auslegung, welche mir vorschwebte,

---

1) On the Position of the Vocal Cords in Quiet Respiration in Man, and on the Reflex Tonus of their Abductor Muscles. Proc. Royal Soc. Vol. 48. 1890.

2) Comptes Rendus du 8 Congrès International. Vol. IV. p. 43 ff.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 46 ff.

aber stellte sich — zu der Zeit als anscheinend unübersteigliches Hindernis — dieselbe physiologische Tatsache entgegen, deren weitere Verfolgung mich jetzt, wie ich glaube, auf die richtige Bedeutung der pathologischen Erscheinung geführt hat, und deren Erklärung und Bedeutung für die uns hier beschäftigende Frage ich, wie im Eingang dieses Artikels bemerkt, noch im Laufe dieses Winters zu geben hoffe".

Diese wiederholten Erklärungen erscheinen mir in der Tat so unzweideutig, dass es mir absolut unverständlich ist, wie trotz alledem eine Reihe von Autoren verschiedener Nationen von dem Erscheinen meiner ersten Arbeit an bis auf den gegenwärtigen Tag, trotz wiederholter Proteste meinerseits, sich darin gefällt, von der „Semon'schen Theorie" zu sprechen. Man kann kaum eine Arbeit aufschlagen, welche sich mit der Frage der Erweitererlähmung beschäftigt, ohne auf solche Ausdrücke zu stossen wie: „la théorie de Semon", „die Semon'sche Hypothese", „teorema Semon", „Semon's hypothesis" usw. usw. Der eine Autor resumiert meine Ansicht dahin, dass er seinen Lesern erzählt: „Semon sucht den Grund dieser eigentümlichen Erscheinung in einer Vorneigung der Erweiterer zu erkranken," der andere wirft sich zum Anwalt der von mir angeblich dadurch gröblich beleidigten Natur auf, dass ich „solchen lebenswichtigen Muskeln, wie es die Glottisöffner sind, eine Vorneigung zur Erkrankung angedichtet hätte", der dritte gibt allerdings zu, dass ich mich ausdrücklich dagegen verwahrt hätte, das Phänomen erklären zu wollen, übertrumpft aber seine Vorgänger noch dadurch, dass er sagt, das „ungewollt (!) in der titulären Nomenklatur des Krankheitsprozesses, welche den letzteren ausschliesslich auf eine einzige Ursache zurückführe, eine Erklärung liege".

Eine solche Hartnäckigkeit, einem Autor Ansichten, Theorien und Erklärungen aufdringen zu wollen, die er nicht allein niemals ausgesprochen, sondern gegen die er sich in den klarsten Ausdrücken, deren die englische und deutsche Sprache fähig ist, ausdrücklich verwahrt hat, dürfte in der medizinischen Literatur ziemlich vereinzelt dastehen. Es kann nur angenommen werden, dass die Autoren, welche sich bei der Besprechung meiner Arbeiten solcher Ausdrücke bedienen, dieselben entweder gar nicht im Original gelesen und ihre Kenntnis aus ungenauen oder ungenügenden Referaten geschöpft haben, oder dass ihre Vorstellungen von dem, was eine „Theorie" und von dem, was eine „Tatsache" ist, nicht genügend scharf von einander getrennt sind.

Ich kann dem gegenüber nur erklären, dass, wenn ich während des Lebens in einem Falle, in welchem ohne Frage organische Schädlichkeiten auf den ganzen Nervenstamm resp. das ganze Centrum der motorischen Kehlkopfnerven auf einer oder beiden Seiten, einwirken, die Symptome der Lähmung des oder der Glottiserweiterer beobachte, und zwar unter Umständen, welche überall sonst im ganzen Gebiete der Pathologie jedem Beobachter nur den Gedanken an eine Lähmung, nicht aber an einen Krampf, aufkommen lassen würden, und wenn ich

dann den klinischen Erscheinungen entsprechend auf dem Sektionstisch die Mm. crico-arytaenoidei postici zu kaum erkennbaren, entfärbten Faserzügen zusammengeschrumpft finde, während die von demselben Nerven versorgten Verengerer entweder gar nicht oder wenigstens viel weniger entartet und geschwunden sind, ich eine *Tatsache* konstatiere, nicht aber eine „Theorie“ aufstelle, wenn ich angebe, dass in diesem Falle die Glottisöffner früher erlegen sind als ihre Antagonisten. Wiederholt sich dies nun nicht nur in einer gewissen Reihe von Fällen, sondern ausnahmslos in allen Fällen der verschiedensten Art, in welchen organische Läsionen progressiv die ganzen Centren oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerven affizieren, so ergibt sich daraus mit Notwendigkeit das Gesetz, dass die zu den Erweiterern führenden Nervenfasern der motorischen Kehlkopfnerven, resp. diese Muskeln selbst, organischen Schädlichkeiten früher erliegen als die Verengerer, in vielen Fällen selbst ausschliesslich.

Das ist es, was ich konstatiert habe, das ist es, was sich bis zum heutigen Tage als tatsächlich bestehend herausgestellt hat; von einer „Theorie“ oder einer „Hypothese“ kann dabei absolut nicht die Rede sein!

Meine Sprache mag denjenigen, welche nicht durch eigenes Studium mit der Literatur dieser Frage vertraut sind, vielleicht sehr scharf erscheinen, und es mag mir der Vorwurf gemacht werden, dass diese Schärfe die Objektivität einer historischen Schilderung beeinträchtigt. Ich halte es indessen nach reiflicher Ueberlegung für meine Pflicht, in einer Schilderung, welche, wie ich hoffe, künftigen Forschern auf diesem Gebiete für ihre Studien über die Entwicklung der Frage von Nutzen sein wird, in ungeschminkter Ausdrucksweise der wirklich unglaublichen[1]) Missverständnisse zu gedenken, welche bis auf diesen Tag eine Verständigung unter den Anhängern der verschiedenen Ansichten erschweren, wenn nicht unmöglich machen, und diesen Missverständnissen, wenn möglich, ein definitives Ende zu bereiten.

An meine letztgenannte Arbeit knüpft sich eine ganze neue Literatur, welche, in den Jahren 1881—83 noch spärlich, innerhalb der folgenden drei Jahre bedeutend anschwellend, etwa im Jahre 1886 den Höhepunkt von Beiträgen erreichte, und seitdem alljährlich so weit vermehrt wird, dass sie in diesem Augenblick bereits zwei stattliche Bände füllt.

Die Natur der betreffenden Beiträge ist eine an sich sehr verschiedene. Zunächst lief und läuft bis zur Stunde eine grosse Anzahl kasuistischer Mitteilungen ein, welche die von mir konstatierte Tatsache

---

1) Mit welcher Naehlässigkeit in dieser Frage mancherseits zu Werk gegangen wird, erhellt z. B. aus dem Umstand, dass in einem erst vor ganz kurzer Zeit publizierten, sonst sehr vortrefflichen Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten (A. E. Moure, Leçons sur les Maladies du larynx, 1890, p. 313ff.) der Verfasser mich zum Autor der verschiedenen Hypothesen maeht, die ich in meiner ersten Arbeit bekämpft habe (s. o.), und seitenlang gegen mich in diesem Zusammenhang polemisiert!

bestätigen. Hierher gehören die Arbeiten von Schäffer[1]), Jonquière[2]), Kothe[3]), Ziegelmeyer[4]), M'Bride[5]), Dehio[6]), Bristowe[7]), de Havilland Hall[8]), Garrod[9]), Percy Kidd[10]), Gordon Holmes[11]), J. Israel-Remak-B. Fränkel[12]), Aronsohn[13]), Schech[14]), Landgraf[15]), Martius[16]), Dreyfuss[17]), Neumann[18]). In dieselbe Kategorie fallen auch die Aeusserungen von Riegel[19]), Massei[20]), Buzzard[21]), Ormerod[22]), Ferrier[23]), Gottstein[24]), Ariza[25]) welche die Richtigkeit der Tatsache anerkennen und teilweise, wie die Arbeiten von Buzzard und Ormerod, dieselbe für analogo pathologische Vorgänge in anderen Organen, wie z. B. für die Reihenfolge bei der Erkrankung der einzelnen Muskeln der Augenmuskulatur, zu verwerten bemüht sind.

Endlich gehört hierher die interessante an Choleraleichen gemachte Beobachtung von Jeanselme und Lermoyez[26]), dass von allen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln die Crico-arytaenoidei postici am frühesten ihre elektrische Erregbarkeit einbüssen — eine Beobachtung,

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 138.
2) Ibid. 1884. No. 14.
3) Ibid. 1884. S. 734.
4) Bericht über die Sommersaison 1884 im Schwefelbad Langenbrücken. Bruchsal. D. Weber. 1885.
5) A contribution to the study of laryngeal paralyses. Edinburgh Med. Journ. Juli 1885.
6) Zwei Fälle von doppelseitiger Lähmung der Muse. crieo-arytaenoidei postici. St. Petersburger med. Wochensehr. No. 26—28. 1884.
7) Ophthalmoplegia etc. Brain, Oetober 1885.
8) Aneurism of the aseending and transverse aorta etc. British Med. Journal. 19. December 1885.
9) A case of paralysis of the abductors of the vocal eords etc. St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. XXII. 1886.
10) Bilateral paralysis of the dilator muscles of the glottis with subsequent paresis of the constrictors. Lancet. 16. and 23. Juli 1887.
11) Paralysis of the abductors of the vocal bands. Lancet. 22. and 29. Oet. 1887.
12) Exstirpation eines Cavernoms etc. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. 1888. Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Ibid. Bemerkungen zu Remak's Fall ete. Ibid. No. 8.
13) Zur Pathologie der Glottiserweiterung. Deutsche med. Wochenschr. No. 26 bis 28. 1888.
14) Ueber Recurrenslähmungen. Müneh. med. Woehenschr. No. 51. 1888.
15) Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung ete. Charité-Ann. XIII. 1888.
16) Zwei bemerkenswerte Fälle von Stimmbandlähmung. Ibid. XIV. 1889.
17) Die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe der Tabes dorsalis. Virchow's Archiv. 120. I. 1890.
18) Klinisehe Beiträge zur Kenntnis der Innervation etc. des Kehlkopfes. Orvosi Hetilap. No. 25ff. 1890 und Pest. Med.-chir. Presse. No. 36. 1890.
19) Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 50.
20) Archivi italiani di Laringologia. 1882. p. 52 und Bolletino della Malattie dell' Oreechio. No. 2. 1886.
21) Brain. Vol. V. p. 53 und Diseases of the Nervous System. p. 199.
22) Brain. Vol. VI. p. 266.
23) Ibid. Vol. VI. No. 14 u. 15.
24) Kehlkopfkrankheiten. Erste Aufl. 1884. Kapitel über Motitätsneurosen.
25) La Paralisis de los Museulos Crieo-aritenoides post. etc. Madrid 1884. T. Amparo.
26) Etude sur la eontractilité post-mortem ete. Arch. de physiol. normale et pathol. No. 6. 1885.

die Horsley und ich[1]) für die verschiedensten Tiergattungen bestätigen konnten —, sowie die von Fleming[2]) und Clarke[3]) aufs neue bekräftigte Tatsache, dass beim sogenannten „Kehlkopfpfeifen“ (Roaring) der Pferde, welches Fleming hauptsächlich auf Druck vergrösserter Lymphdrüsen nahe am Aortenbogen auf den linken Recurrens zurückführt, der linke Posticus stets entweder allein oder wenigstens am erheblichsten degeneriert und atrophisch angetroffen wird.

Diesen Bestätigungen stehen zunächst Angriffe auf die Allgemeingültigkeit des von mir aufgestellten Satzes in Gestalt der Veröffentlichung einzelner Fälle gegenüber, welche nach der Meinung ihrer Autoren zu beweisen schienen, dass bei organischen progressiven Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven in einzelnen Fällen auch die Verengerer zuerst erkranken könnten. Hier sind zu nennen die Arbeiten von Schnitzler[4]), S. Solis-Cohen[5]), I. Solis-Cohen[6]) und Charazac[7]).

Es war ein leichtes, in meiner 1883 veröffentlichten zweiten[8]) grösseren Arbeit über die Frage nachzuweisen, dass den Fällen von Schnitzler und dem jüngeren Solis-Cohen die ihnen von ihren Autoren vindizierte Bedeutung in keiner Weise zukommt, und es mag hier erwähnt werden, dass es mit den später publizierten Fällen des älteren Solis-Cohen und Charazac's genau ebenso steht. Der erste derselben ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine mechanische Bewegungsstörung, der letztere sehr wahrscheinlich auf eine lokale Schädigung des einen oder des anderen der Verengerer zurückzuführen. Diese Fälle sind denn auch von keiner anderen Seite als von ihren Autoren selbst als Gegenbeweise gegen meinen Satz ins Feld geführt worden.

Die sehr interessanten Fälle von Remak[9]) (Doppelseitige Lähmung des Accessorius Willisii), Cartaz[10]) (Fälle von Kehlkopflähmung centralen Ursprungs) und Seifert [11]) (Bleilähmung des Kehlkopfs) können weder für noch gegen meinen Satz verwendet werden.

---

1) On an apparently peripheral and differential aetion of ether upon the laryngeal museles. Brit. Med. Journ. 28. August and 4. September 1886.

2) Roaring in horses. London. Baillière, Tindall box. 1889.

3) Roaring in horses. Illustrated Naval and Military Magazine. Vol. IX. August 1888.

4) Ueber doppelseitige Reeurrenslähmung. Wiener med. Presse. No. 18. 1882.

5) Some points in relation to the diagnostie signifieanee of immobility of one vocal band, ete. Ameriean Journal of Medieal Seienees. Juli 1883.

6) Paralysis of the left voeal band in extreme abduetion. Transaetions of the Amerieaη Laryngologieal Assoeiation. 1884.

7) Les fibres abduetriees des Recurrents sont-elles toujours affeetées les premières? Revue Mensuelle de la Laryngologie. No. 5. 1886.

8) Berliner klin. Wochensehr. 1883. No. 46ff.

9) Deutsehe med. Wochensehr. No. 27. 1885.

10) Note sur la paralysie laryngée d'origine eentrale. La France Médieale. No. 134 et 135. Vol. II. 1885.

11) Berliner klin. Woehensehr. No. 35 1884. (In Fällen unzweifelhaft bulbärer Bleilähmung der Kehlkopfmuskulatur findet sich das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer bestätigt. Vgl. z. B. Remak, Saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berliner klin. Wochensehr. No. 25. 1886.)

Was aber in bezug auf die Versuche, den Satz durch kasuistische Gegenbeweise zu entkräften, von allerhöchster Wichtigkeit ist, und nachdem derselbe nun seit einer vollen Decade proklamiert worden ist, nachdrücklich hervorgehoben werden muss, ist folgendes:

Während eine grosse Anzahl von Fällen publiziert worden ist, in welchen bei progressiver organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Erweiterermuskeln allein oder wenigstens viel mehr als die Verengerer der fettigen Degeneration und Atrophie anheimgefallen waren[1]), liegt bis zum heutigen Tag kein einziges Präparat*) vor, welches in einem Falle dieser Art die umgekehrte Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Kehlkopfmuskeln demonstrierte!

Alle bisher gemachten kasuistischen Angriffe auf das Gesetz beruhen vielmehr auf ausschliesslich klinischen Beobachtungen, welche entweder unvollständig, oder einer anderen Deutung fähig sind als ihnen von ihren Autoren gegeben worden ist.

Der theoretischen Zweifel Gouguenheim's[2]) und Paul Koch's[3]) braucht nur im Vorübergehen gedacht zu werden. Gouguenheim und seine Schule, die die Medianstellung für ein spastisches Phänomen halten, glauben dieselbe in einer grossen Reihe von Fällen durch Druck der von ihm und Leval-Piquechef[4]) beschriebenen peritracheolaryngealen Ganglien auf den Recurrens bedingt.

Bald nach dem Beginn der Periode der kasuistischen Bestätigungen und Anfechtungen tauchten die ersten Erklärungsversuche auf. Die denkbar verschiedensten Hypothesen wurden herangezogen, um das klinische Phänomen dem Verständnis näher zu bringen. So meint Gowers[5]), dass es möglicherweise die Folge des mechanischen Vorteils sei, mit welchem der Hauptverengerer, der Crico-arytaenoideus lateralis im Vergleich mit dem Erweiterer arbeitet, indem der erstere im rechten Winkel, der letztere in einem sehr spitzen Winkel zum Processus muscularis des Giessbeckenknorpels ziehe, welcher die Verengerer befähigt, länger schädigenden Einflüssen, welche auf den ganzen Nerven wirken, zu widerstehen.

---

1) Ich habe Präparate dieser Art vor der Pathologischen Gesellschaft von London und vor der Laryngologischen Sektion der Berliner Naturforscher-Versammlung im Jahre 1886 demonstriert.

*) Dies ist gegenwärtig nicht mehr richtig. Der Saundby'sche Fall (vgl. S. 162 dieses Bandes) hat den Beweis geliefert, dass Ausnahmen tatsächlich vorkommen können. Dieser Fall ist aber in den 30 Jahren, die nunmehr seit Proklamierung der Tatsache verflossen sind, das einzige authentische Beispiel einer solchen Ausnahme gewesen.

2) Quelques reflexions à propos de l'affection dite paralysie des dilatateurs de la glotte. Annales des maladies de l'oreille etc. Janvier 1886. Paralysie des dilatateurs de la glotte. Ibid. Septembre 1886 etc.

3) Sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Bull. de la Soc. des Scienees méd. du Grand-Duché de Luxembourg 1885.

4) Etude anat. et pathol. des ganglions peritrachéo-laryngiens. Annales des mal. de l'oreille etc. März 1884.

5) Diagnosis of Diseases of the Brain 1885. p. 101.

W. Robinson[1]) will die fettige Degeneration und Atrophie der Erweiterer, wie sie von mir[2]) u. a. in einem Falle von Kropf beobachtet wurde, aus einer Störung ihrer Blutzufuhr erklären; die Crico-arytaenoidei postici seien nämlich von den Arteriae laryngeae inferiores versorgt, welche in diesem Falle wahrscheinlich komprimiert gewesen seien, während die Nichtbeteiligung der Verengerer daraus zu erklären sei, dass die sie versorgenden Arteriae laryngeae superiores wahrscheinlich nicht durch den Prozess beschädigt worden seien.

Die dritte einschlägige Hypothese stammt von Cohen-Tervaert[3]), und beruht auf den Resultaten der bekannten Exner'schen[4]) Arbeit über die Innervation des Kehlkopfs.

(Es mag hier beiläufig eingeschaltet werden, dass ich der letztgenannten Arbeit, ebenso wie der Studien von Exner's Schülern: Mandelstamm[5]) und Weinzweig[6]), so interessant und verdienstvoll dieselben an sich sind, in dieser Schilderung nicht weiter gedenken werde, weil ich dieselben in keinen direkten Zusammenhang mit den uns hier beschäftigenden Fragen zu bringen weiss, und weil sich praktisch verwertbare Resultate aus denselben nicht ergeben haben.)

Unter Berufung auf die von Exner angegebene Verteilung der motorischen Nerven der Larynxmuskeln und in Rücksicht auf die überall vorkommenden Abnormitäten, stellte sich Tervaert nämlich vor, dass die Nerven der Larynxmuskeln in den Fällen, von denen hier die Rede ist, auf die Weise von der Norm abweichen, dass der Erweiterer exklusiv und ohne Mitwirkung des Nervus laryngeus superior vom Recurrens innerviert wird, während die übrigen Muskeln mehr vom Nervus laryngeus superior versorgt werden. Diese Hypothese, welche auf der Voraussetzung beruht, dass in den Fällen von Erweitererlähmung bei Schädigungen, welche den ganzen Nerven treffen, die isolierte Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus bis ans Ende des Falles andauert, kollabiert angesichts der einfachen Tatsache, dass wiederholt Fälle von initialer Erweitererlähmung beobachtet worden sind, die schliesslich in vollständige Recurrenslähmung übergingen[7]).

Ausserdem müsste, wenn diese Hypothese richtig wäre, jedenfalls in den einschlägigen Fällen stets der Thyreo-arytaenoideus externus mindestens ebenso hochgradig atrophiert und degeneriert angetroffen werden, wie der Posticus. Denn während der letztere nach Exner

1) Endemie Goitre or Thyreocele. London I. and A. Churchill. 1885.
2) Transactions of the Pathologieal Society of London. 1882.
3) Innervatie, Functie en Verlaming van enkele Larynxspieren. Leiden. S. C. van Doesburgh. 1886.
4) Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Vol. 89. Abt. 1. 1. u. 2. H. 1884.
5) Studien über Innervation und Atrophie der Kehlkopfmuskeln. Ibid. Vol. 85.
6) Zur Anatomie der Kehlkopfnerven. Ibid. Vol. 85.
7) Vgl. z. B. einen Fall der zweiten Tabelle meiner Arbeit in der Berliner klin. Wochensehr. 1883, ferner die oben zitierte Arbeit von Percy Kidd, meinen weiterhin in extenso mitgeteilten Fall etc.

nur weit überwiegend vom Recurrens versorgt wird, wird nach derselben Autorität der Thyreo-arytaenoideus externus „gewöhnlich ausschliesslich“ vom Recurrens innerviert.

Befunde dieser Art aber sind in den zahlreichen Fällen, in welchen diese Erweitererlähmungen zur Beobachtung gekommen sind, niemals von irgend einer Seite konstatiert worden.

Es lässt sich noch eine ganze Reihe weiterer Einwendungen gegen die Tervaert'sche Hypothese erheben, doch genügen die beiden erwähnten, ihre Unhaltbarkeit zu zeigen.

Die komplizierten und schwer verständlichen Theorien von S. Solis-Cohen[1]) und Jelenffy[2]), welche die allerverschiedensten und fernliegendsten Dinge heranziehen, die zu ihrer Schilderung unverhältnismässig viel Raum in Anspruch nehmen würden, fussen so ganz und gar nicht auf irgend welchen fest begründeten Tatsachen, dass sie nur der Vollständigkeit wegen hier aufgeführt werden.

Ebenso in der Luft schwebt die Tissier'sche[3]) Hypothese. Derselben zu Folge ist der Recurrens kein einfacher Nerv, sondern enthält: 1. Vagusfasern, 2. Spinalfasern. Die ersteren sind nur in geringer Menge im Recurrens erhalten und ihre Erregbarkeit erlischt schneller, als die der Spinalfasern. Bei Kompression des Nerven oder peripherischer Neuritis erschöpfen sich daher die Vagusfasern zuerst, die Spinalfasern bewahren ihre Funktionsfähigkeit, ihre Wirksamkeit aber ist eine phonatorische, d. h. die Stimmbänder nähern sich.

Eine sehr merkwürdige Hypothese ist in allerneuester Zeit von Wagner[4]) aufgestellt worden.

Derselbe fand, dass sowohl nach einseitiger wie nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes bei Katzen Medianstellung und Unbeweglichkeit der betreffenden Stimmbänder eintrat, welche einige Tage lang anhielt, um dann in Kadaverstellung überzugehen, ein Resultat, welches er darauf zurückführen will, dass die Medianstellung in diesen Fällen nur durch die Aktion des Crico-thyreoideus bedingt sei. — Ich behalte mir mein Urteil über diese Erklärung vor*), da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen, möchte aber schon hier bemerken, dass, ganz abgesehen davon, dass Wagner seine versprochene Erklärung: warum unter diesen Umständen überhaupt die Medianstellung nach einigen Tagen in die kadaveröse Position übergeht, bis jetzt schuldig geblieben ist, ich sagen muss, dass

---

1) Three Cases of Pressure upon the Recurrent Laryngeal Nerve. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia. Mai 5. 1886.

2) Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Kehlkopfmuskeln. Berliner klin. Woehenschr. No. 34 u. 36 und New York Med. Journ. Aug. 31. 1889.

3) Contribution à l'étude des sténoses glottiques ehez les tuberculeux. Annales des mal. de l'oreille etc. Januar 1887.

4) Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung. Virchow's Archiv. Vol. 120. p. 3. 1890.

*) Vgl. hierzu den Nachtrag I zu dieser Arbeit, S. 202, welcher eine Uebersetzung meines in der englischen Ausgabe gefällten Urteils bringt.

in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Tiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 teilweise allein, teilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht habe, mir die beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist.

Ferner sind an dieser Stelle die anatomisch-histologischen Arbeiten von Grützner[1]) und Simanowsky[2]) zu erwähnen. Die Ergebnisse Grützner's, der geneigt scheint, die Glottisverengerer als „weisse", die Erweiterer als „rote" Muskeln aufzufassen (von Simanowsky, der in Grützner's Laboratorium arbeitete, werden dieselben direkt so bezeichnet), stehen in so diametralem Gegensatz sowohl zu der nunmehr als gesichert zu betrachtenden Tatsache, dass die Erweiterer bei organischen, progressiven Schädlichkeiten, welche den ganzen Nerven treffen, zuerst erliegen, wie auch zu den physiologischen Versuchen, welche von Prof. Horsley und mir[3]) angestellt worden sind, dass ich mich an dieser Stelle begnügen muss, auf diese bisher ungelösten Widersprüche einfach aufmerksam zu machen. Gehörten die Erweiterer in der Tat zur Klasse der roten Muskeln, die Verengerer zur Klasse der weissen, so würde man im Einklang mit den allgemeinen Kenntnissen über die biologischen Eigenschaften dieser Muskelgruppen erwarten müssen, dass die Erweiterer organischen krankmachenden Einflüssen länger widerstehen würden als die Verengerer. In Wirklichkeit aber besteht ja gerade das umgekehrte Verhältnis. Diese bio-chemische Frage wird, wie weiterhin gezeigt werden soll, in Zukunft aufs Eingehendste studiert werden müssen, da in ihr vermutlich die letzte Erklärung für das verschiedene Verhalten der Glottisöffner und -schliesser bei progressiven, organischen Läsionen ihrer Nervenbahnen gefunden werden wird.

Endlich sind an dieser Stelle noch die Experimente von Franklin H. Hooper[4]) und Frank Donaldson junior[5]) zu nennen. Hooper's Aeusserungen in der sich an die Verlesung seiner Arbeit anschliessenden Diskussion in der amerikanischen Laryngologischen Gesellschaft (Transactions of the American Laryngological Association. 1885. pp. 23ff.) enthalten wohl die heftigsten Angriffe gegen die Tatsache der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer, die je auf dieselbe gemacht worden sind, ohne diese Angriffe sachlich zu begründen und die Tatsache in irgend welcher Weise zu entkräften. Die Bedeutung der von Hooper im Laufe

---

1) Ueber physiologische Verschiedenheiten der Skeletmuskeln. Breslauer ärztliche Zeitschr. No. 18 u. 24. 1883 und Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskeln. Recueil Zoologique. Tome I. No. 4. 1884.

2) Ein Versuch zur Erklärung des Unterschiedes im Verhalten der Glottisschliesser und -erweiterer bei Kehlkopflähmungen centralen Ursprungs. (In russischer Sprache.) Getchen klin. Gaz. No. 26 to 29. 1885. Referat im Internationalen Centralblatt für Laryngologie etc. Febr. 1886.

3) On an apparently peripheral and differential action of ether upon the laryngeal muscles. B. M. J. 4. and 11. Sept. 1886.

4) The respiratory function of the human larynx. New York Med. Journal. Juli 4. 1885.

5) The function of the recurrent laryngeal nerve. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. July 1886 and New York Med. Journ. 6. and 13. Aug. 1887.

seiner Experimente zufällig gemachten wichtigen Entdeckung, dass dem Aether eine peripherische und differenzierende Wirkung auf die Kehlkopfmuskeln zukommt, ist von dem Entdecker ursprünglich nicht in ihrem richtigen Lichte erkannt und erst von Horsley und mir[1]) später richtig gewürdigt worden.

Die Donaldson'schen Arbeiten, in deren erster der Verfasser die Tatsache der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern direkt bekämpft, während er sie in der zweiten ebenso direkt anerkennt, besitzen dadurch dauernden Wert, dass in ihnen die Tatsache der leichteren Erregbarkeit der Erweiterer durch schwache, elektrische Ströme demonstriert wird. — Beide letztgenannte Autoren haben sich auch weiterhin in dankenswerter Weise mit Reiz-Experimenten am Recurrens beschäftigt; doch haben die betreffenden Arbeiten, soweit abzusehen, keine direkte Bedeutung für die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen.

Wie man sieht, hat es an Mannigfaltigkeit der Hypothesen zur Erklärung des Phänomens der früheren Erweitererlähmung nicht gefehlt. Von allen diesen Hypothesen aber hat sich nicht eine einzige allgemeine Anerkennung erwerben können. Die meisten derselben haben nur ein ganz vorübergehendes Interesse erweckt, mehrere derselben sind überhaupt nicht allgemein bekannt geworden.

Ganz anders dagegen steht es mit der einen noch zu erwähnenden Theorie, welche bis auf den gegenwärtigen Augenblick eine Reihe von Anhängern zählt, während sich eine weitere Reihe zweifelhaft und abwartend gegenüber dem Kampfe verhält, welcher sich zwischen den Anhängern dieser Theorie und denen der alten Auffassung erhoben hat. Ich spreche selbstverständlich von der Krause'schen Kontraktur-Hypothese[2]).

Ausgehend nämlich von dem Wunsch, den pathologischen Vorgang, für den sich eine genügende Erklärung zur Zeit anscheinend weder aus den klinischen Beobachtungen noch aus dem Leichenbefunde ergab, experimentell nachzuahmen, wollte Krause hierzu, nachdem ihm missglückt war, das Phänomen unter seinen Augen entstehen zu sehen, denjenigen Prozess, infolge dessen sich am häufigsten während des Lebens die Erscheinung der Medianstellung des Stimmbandes herausstellt, d. h. den Druck einer Geschwulst auf die motorischen Kehlkopfnerven, experimentell erzeugen, und befestigte, wie er meinte, in Nachahmung dieses Ereignisses ein Stück Kork mittelst eines Gummibandes oder einer in Wasser erweichten Violinsaite an einem früher sorgfältig frei präparierten Kehlkopfnerven, der dann wieder in die Tiefe der Wunde versenkt wurde. Es zeigten sich nach einigen Stunden zuerst leichte vibrierende Zuckungen, etwas länger anhaltende Medianstellung und nach etwa 24 Stunden

1) Brit. Med. Journ. 4. and 11. Sept. 1886.
2) Untersuchungen und Studien über Kontrakturen der Stimmbandmuskeln. Virchow's Archiv. Bd. 98. H. 2. S. 294.

dauernd feste Medianstellung. Diese Medianstellung hielt gleichmässig und ununterbrochen 2—5 Tage an, dann ging sie in die der totalen Lähmung über. Wurde dasselbe Experiment am Nervus vagus vorgenommen (es verdient bemerkt zu werden, dass Krause stets doppelseitig operierte), so traten die Stimmbänder in eine „dauernde ruhige Exspirationsstellung".

Aus seinen Ergebnissen schliesst Krause, dass das von ihm produzierte Phänomen als eine Reizerscheinung aufzufassen ist, und bemüht sich im Weiteren, teilweise auf Grund vereinzelter früher beobachteter klinischer Fälle, teilweise auf der Basis theoretischer Erwägungen, teilweise gestützt auf Zitate aus den Werken neurologischer Autoritäten, den Nachweis zu führen, dass auch die pathologische Erscheinung beim Menschen nicht, wie bis dahin allseitig angenommen, eine primäre Lähmung der Glottiserweiterer gefolgt von paralytischer Kontraktur der Antagonisten, sondern eine primäre neuropathische Kontraktur sämtlicher vom Recurrens versorgter Muskeln mit Ueberwiegen der Verengerer darstelle.

Vorstehendes ist eine möglichst knappe, dabei aber, wie ich hoffe, die wichtigsten Tatsachen getreu rekapitulierende Inhaltsangabe dieser wichtigen Arbeit. Die Details müssen selbstverständlich im Original nachgelesen werden.

Dass die Krause'sche Theorie zahlreiche Anhänger gefunden hat und noch findet, ist nicht wunderbar. Zunächst setzt sie an die Stelle der früheren nahezu vollständigen Dunkelheit über den Grund des Phänomens eine leicht fassliche und bequeme Erklärung; zweitens besticht sie auf den ersten Blick durch ihre grosse Einfachheit; drittens wird vielerseits das Imprimatur einiger weniger Tierexperimente höher gestellt als eine noch so lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen, und endlich muss der Krause'schen Arbeit unstreitig zugestanden werden, dass die in ihr vertretenen Ansichten mit grosser Geschicklichkeit verfochten werden.

Demgemäss haben sich dann speziell, wie bereits erwähnt, eine ganze Reihe von Laryngologen zu Anhängern dieser Theorie erklärt, so Möser[1]), Gouguenheim[2]), J. Solis-Cohen[3]) (wenn ich seine gegenwärtigen Ansichten richtig verstehe), Moure[4]) und neuerdings auch Massei[5]), der seine früheren Ansichten über diese Frage, wie er selbst erklärt, geändert hat.

---

1) Zur Aetiologie der Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 37. H. 6. 1885.

2) Quelques reflections à propos de l'affection dite paralysie des dilatateurs de la glotte. Annales des maladies de l'Oreille et du Larynx. No. 1. 1886.

3) Three cases of pressure upon the recurrent laryngeal nerve etc. Trans. of the College of Physicians of Philadelphia. 1886.

4) Leçons sur les maladies du larynx. 1890. Paris. p. 313 ff.

5) Contributions à l'étude des névrites primaires du tronc du recurrent. Revue Mensuelle de la Laryngologie etc. No. 20. 1889.

Andererseits liegen die Schwächen der Theorie so offenbar zutage, dass fast vom ersten Augenblick ihrer Publikation an sich Opposition gegen dieselbe erhob. Nachdem nämlich der Verfasser über die Ergebnisse und Deutung seiner Versuche zunächst in der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin[1]) berichtet hatte, legte er dieselben von neuem der Laryngologischen Sektion des 8. Internationalen Medizinischen Kongresses zu Kopenhagen vor[2]). In der Diskussion, welche sich an diesen Vortrag anschloss (l. c.) machten B. Fraenkel, Boecker und ich sofort Bedenken gegen die Krause'sche Auffassung geltend. Ich selbst erklärte (l. c.), dass ich natürlich vorläufig mit meinem Urteil über die Gesamtauffassung zurückhalten müsse, aber nicht umhin könne, schon jetzt folgender Punkte zu gedenken:

1. „Soll man bei multiplen Lähmungen, wie solche von Remak und mir beschrieben seien, die u. A. vorhandene Stimmbandaffektion auch als Kontraktur ansprechen? Warum unter lauter Ausfallserscheinungen diese eine Kontraktur?"

2. „Das Auftreten einer so vollkommenen Degeneration der Postici als reine Folge der Kontraktur der Adduktoren sei mir vorläufig noch nicht einleuchtend."

3. „Mit allen pathologischen Erfahrungen würde es im völligsten Gegensatz stehen, wenn organische Erkrankungen des Vagus eine dauernde Inspirationsstellung des betreffenden Stimmbandes auslösen sollte, wie dies das Resultat der Krause'schen Versuche war. Man sähe vielmehr in allen solchen Fällen, ausser wenn die Lähmung komplett sei, einseitige oder in manchen Fällen reflektorisch ausgelöste doppelseitige Posticusparalyse."

„Die genannten erschöpften nicht meine Bedenken, man werde bei der Schwierigkeit der Frage und der Experimente die Publikation der Krause'schen Arbeit abwarten müssen."

Nachdem diese Arbeit nun erschienen war, erhoben zunächst O. Rosenbach[3]) und B. Fraenkel[4]) weitere Widersprüche gegen die Krause'sche Auffassung. Beide Autoren kritisierten vor allem die Krause'schen Experimente selbst, sowie den Deutungsversuch derselben als einer Kontraktur. Auch Möser und Tervaert machten in ihren bereits genannten Arbeiten verschiedene Bedenken gegen die Krause'sche Auffassung geltend. Auf die Einwürfe Rosenbach's und Möser's antwortete Krause dann in zwei neuen Arbeiten[5]) polemischen Inhalts, von denen

---

1) Verhandlungsberichte. Jahrg. 1883 u. 1884. No. 17 u. 18.
2) Comptes Rendus du Congrès. Vol. IV. Copenhagen. 1886. p. 43 ff.
3) Ueber das Verhalten der Schliesser und Oeffner der Glottis bei Affektionen ihrer Nervenbahnen. Virchow's Archiv. Bd. 99. H. 1. 1885.
4) Internat. Centralbl. f. Laryngologie etc. Okt. 1885. S. 87.
5) a) Ueber die Adductoren-Kontraktur (vulgo Posticuslähmung) der Stimmbänder. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.
b) Zur Pathogenese der Adductoren-Kontraktur der Stimmbänder. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. H. 5 u. 6. 1886.

die zweite endlich Klarheit über die Frage brachte, welche Muskeln des Kehlkopfs man sich eigentlich als in Kontraktur befindlich vorstellen solle. Bis dahin nämlich waren mehrfach Missverständnisse dadurch veranlasst worden, dass infolge wechselnder Ausdrucksweise des Autors man sich bald zu der Vermutung gedrängt sah, er stelle sich nur die Hauptmasse der Kehlkopfmuskulatur, d. h. die Verengerer als in Kontraktur vor, bald er spreche von der Kontraktur sämtlicher vom Recurrens versorgter Kehlkopfmuskeln. Seine Antwort an Möser stellte endlich die Sache definitiv dahin fest, dass es sich um eine Kontraktur sämtlicher vom Recurrens versorgter Kehlkopfmuskeln handeln solle.

Die um dieselbe Zeit erschienenen Arbeiten von Gerhardt[1]), Michael[2]) und Weil[3]) nehmen eine vermittelnde Stellung zwischen der älteren und neueren Anschauung ein.

Meine eigenen Einwürfe gegen die Krause'sche Theorie brachte ich erst im Jahre 1886 in einem in der Laryngologischen Sektion der deutschen Naturforscherversammlung zu Berlin gehaltenen Vortrag: Abductoren-Paralyse, nicht Adductoren-Kontraktur", vor[4]), da ich es vor allen Dingen gegenüber den befremdenden Angaben Krause's über die Stimmbandstellung bei experimenteller Vaguskompression für erforderlich hielt, die Experimente selbst zu wiederholen, worüber Zeit verging. Der Vortrag bildet einen Abschnitt einer grösseren Arbeit, die im Jahre 1886 bereits im Manuskript fast vollständig druckfertig vorlag, die aber aus vielen Gründen bis zu diesem Augenblick noch nicht zur Publikation gekommen ist. Von dem Vortrag selbst sind daher nur kurze Referate im Tageblatt der Naturforscherversammlung und in einigen Berichten über die Verhandlungen erschienen, und es dürfte vielleicht hauptsächlich diesem Umstande zuzuschreiben sein, dass meine Argumente gegen die Kontrakturhypothese anscheinend nicht dieselbe Verbreitung erlangt haben, wie meine ersten Arbeiten und wie die Krause'sche Arbeit selbst. Ich hoffe nunmehr in nicht zu ferner Zeit meine Arbeit in extenso zu veröffentlichen, halte es aber für richtig, an dieser Stelle einen etwas ausführlicheren Auszug meines Vortrags zu geben, da derselbe meine Hauptgründe gegen die Annehmbarkeit der Krause'schen Theorie enthält, Gründe, welche bis auf den heutigen Tag meines Wissens vollständig unwiderlegt geblieben sind:

Nach einer Verwahrung gegen die Beweiskraft nur klinisch beobachteter Fälle als Gegenbeweise gegen das von mir aufgestellte Gesetz berichte ich über mehrere von mir in Gemeinschaft mit Professor Victor Horsley an verschiedenen Tiergattungen angestellte Experi-

---

1) Posticuslähmung oder Adductorenkontraktur. Sitzungsberichte der Würzburger Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft, 1885.

2) Aphonia und Dyspnoea spastica. Wiener med. Presse. No. 41 u. 42. 1885.

3) Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis Berliner klin. Wochenschr. No. 13. 1886.

4) Tageblatt der 39. deutschen Naturforscherversammlung. Berlin. 1886. S. 226.

mentalreihen, aus welchen hervorgeht, 1. dass nach dem Tode die Glottiserweiterer von allen eigentlichen Kehlkopfmuskeln bei weitem zuerst ihre elektrische Erregbarkeit einbüssen; 2. dass, wenn ein mit Chromsäurelösung getränkter Faden durch einen Recurrens gezogen und das Versuchstier 8 Tage später getötet wird, der Crico-arytaenoideus posticus der betreffenden Seite von allen Kehlkopfmuskeln zuerst seine Erregbarkeit verliert. Beiläufig bemerkte ich, 1. dass ich die Angaben Krause's über den Glottisschluss während der Totenstarre beim Menschen nicht habe bestätigen können, 2. dass der Ausdruck „kadaveröse Position der Stimmbänder" überhaupt bedenklich sei, weil die Stellung der Stimmbänder nach dem Tode bedeutend variiere.

Ich verbreitete mich hierauf über die Fehlerquellen des Tierexperiments bei der Entscheidung der vorliegenden Frage, deren ich nicht weniger als 8, mir selbst bekannt gewordene, aufzählte, und zog aus meinen Erfahrungen den Schluss, dass man das Tierexperiment in Fragen dieser Art überhaupt nur mit grösster Vorsicht verwerten, und dass dasselbe keinesfalls beanspruchen dürfe, hier als entscheidende Instanz zu gelten.

Gelte das schon für viele physiologische Experimente an den Kehlkopfnerven, so gelte es noch in viel höherem Maasse für diejenigen Versuche, welche eine Nachahmung gewöhnlich chronisch verlaufender pathologischer Prozesse anstrebten. Krause sei nach meiner Ueberzeugung hauptsächlich dadurch zu zu weit gehenden Behauptungen gekommen, dass er den von ihm gesetzten plötzlichen und intensiven Reiz einfach mit dem ganz allmählich zunehmenden Reiz beim pathologischen Vorgang identifiziert habe. Dass die von ihm experimentell erzeugte Medianstellung als Reizerscheinung zu deuten sei, gäbe ich ohne weiteres zu, wenngleich nicht das geringste Bedürfnis vorliege, dieselbe als „primäre neuropathische Kontraktur" zu bezeichnen. (Dieser Punkt wurde ausführlich erörtert.) Ebensowenig stelle ich in Abrede, dass in einigen wenigen Fällen akuten Charakters auch beim Menschen neuropathische Medianstellungen als Reizerscheinungen zu deuten sein mögen. Es sei ein zweifelloses Verdienst Krause's, auf diesen Punkt aufmerksam gemacht zu haben, aber ich müsse der Generalisation dieses Gedankens, wie er sie in seinen Arbeiten anstrebe, durchaus entgegentreten. Es handle sich beim Menschen fast immer um eine langsame Zerstörung der Nerven, bei der Druckschwankungen — und mit ihnen Reizerscheinungen — freilich vorkommen könnten, sehr häufig aber gänzlich fehlten. Auch in Fällen letzterer Art käme es, wie der Leichenbefund zeigte, zu früherem Erliegen der Postici. Dass die Atrophie dieser Muskeln, wie Krause wolle, als „Inaktivitätsatrophie" gedeutet werden solle, widerspreche seiner eigenen Hypothese, der zufolge alle vom Recurrens versorgten Muskeln, also auch der Erweiterer, sich in einem chronischen Reizzustande befinden sollten.

Völlig ausschlaggebend aber sei für mich folgendes: Wenn Krause's allgemeine Vorstellung von den sich beim Recurrens abspielenden Vorgängen richtig wäre, so ergebe sich aus derselben mit logischer Notwendigkeit die Forderung, dass überall im Körper, wo sich völlig analoge Verhältnisse unter völlig gleichen Bedingungen abspielten, gesetzmässig dasselbe Resultat zustande kommen müsse. Wo also immer ein Druck einer langsam wachsenden Geschwulst einen motorischen Nerven allmählich leitungsunfähig mache, würde man nach dieser Anschauung gesetzmässig Kontraktur erwarten müssen. Man finde aber nicht solche, sondern Lähmung (Facialislähmung, Lähmung des Plexus brachialis, Krückenlähmung usw.). Dies sei für mich entscheidend!

Die Zitate aus den Werken von Charcot, Erb, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller, durch welche Krause seine Ansicht zu stützen versuchte, seien für die vorliegende Frage nicht zu verwerten, da dieselben auf ganz andere Verhältnisse Bezug nähmen. Dies sei mir von den betreffenden Herren auf meine direkte Fragen bestätigt worden.

Was die Verhältnisse beim Vagus betrifft, so differierten meine und Horsley's experimentellen Ergebnisse völlig von denen Krause's, entsprächen dagegen, soweit überhaupt Resultate erzielt worden seien, den pathologischen Verhältnissen. Bedürfe es endlich noch eines weiteren Anhaltspunktes dafür, dass die neuropathische Medianstellung in der Regel als Resultat einer primären Erweitererlähmung aufzufassen ist, so finde sich derselbe in Fällen multipler Hirnnervenaffektion, wie solche u. a. von Mac Bride und mir genau beobachtet worden seien, und in welchen in den Gebieten aller anderen affizierten Nerven unzweifelhafte Lähmungserscheinungen vorgelegen hätten. Es erschiene im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass hier neben Ausfallserscheinungen in allen anderen Nervengebieten sich im Vago-Accessoriusgebiet stets Reizerscheinungen vorfinden sollten.

Alles zusammengenommen, müsse man Krause gewiss dankbar sein dafür, dass er die Möglichkeit einer Reizerscheinung so scharf betont habe, und jedenfalls werde man in akut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes, oder der Stimmbänder, nicht nur an Posticusparalyse, sondern auch an Reizerscheinungen denken müssen. Die allgemeine Deutung der Erscheinung als Kontraktur aber sei nach meiner Ansicht entschieden zurückzuweisen und die alte Deutung der Medianstellung als Posticusparalyse reiche für fast alle Fälle vollständig aus.

In der Diskussion, welche meinem Vortrage folgte, verteidigte Krause seine Deutung, kritisierte meine und Horsley's Experimente, gab aber zu, dass an einem Nerven ebensowohl Reiz- wie Lähmungszustände vorkommen könnten, und dass es vielleicht der Eifer des Forschers gewesen sei, welcher ihn wie mich zu einer zu weit getriebenen Exklusivität veranlasst habe, mit der wir gesagt hätten:

nur das eine oder das andere kann wahr sein, das eine schliesst das andere aus.

Im übrigen ist aus der Diskussion hervorzuheben, dass kein einziger der zahlreichen Redner, welche an derselben teilnahmen, die Anschauung Krause's teilte; dass dagegen Remak vom allgemein neurologischen Standpunkte aus sich dahin aussprach, dass er vollständig auf meinem Standpunkte stehe, einmal in der Beziehung, dass so schwierige Fragen überhaupt nicht im Wege des rohen Experiments, sondern nur dem klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen zu erledigen seien; und andererseits, dass die Laryngologen nicht das Recht hätten, auf Grund irgendwelcher Zitate ein Vorkommnis in dem Bereiche der Kehlkopfnerven als etwas Gewöhnliches oder Konstantes hinzustellen, was man bei anderen motorischen oder gemischten Nerven nicht sicher kennt[1]).

Diese Diskussion ist, meines Wissens, das letzte von Bedeutung, das in der uns hier beschäftigenden Frage vorgebracht worden ist. Ich habe im vorigen Jahre (1890) noch einmal bei Gelegenheit der Demonstration über die motorische Innervation des Kehlkopfs, welche ich mit Horsley zusammen in einer kombinierten Sitzung der physiologischen, neurologischen und laryngologischen Sektionen des Berliner Internationalen Kongresses gab, meinen Standpunkt in dieser ganzen Frage auf das Genaueste präzisiert[2]), und alle im Vorstehenden namhaft gemachten Punkte aufrecht erhalten. Ein Widerspruch ist darauf nicht erfolgt, und ich glaube die gegenwärtige Meinung der weitaus grösseren Mehrzahl der Laryngologen und wohl fast aller Physiologen und Neurologen dahin präzisieren zu dürfen, dass die Tatsache des gesetzmässig früheren Erliegens der Erweitererfasern und -muskeln bei organischen, progressiven Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven anerkannt ist*).

Auch befinden wir uns heute nicht mehr im Zustande vollständiger Dunkelheit über die Gründe dieser Erscheinung.

Die von Hooper[3]) entdeckte, von Horsley und mir[4]) bestätigte und erklärte Tatsache, dass ein peripherischer und differenzierender Einfluss des Aethers auf die Kehlkopfmuskeln besteht, der nur auf dem Wege der Zirkulation zustande kommen kann, die Tatsache, dass die

---

1) Die Auszüge aus den Bemerkungen von Krause und Remak in der Diskussion sind einem stenographischen Berichte entnommen, welcher für das Internationale Centralblatt über die Sitzungen der Laryngologischen Sektion der Naturforscherversammlung angefertigt wurde. Dieser Bericht ist in meinem Besitz und soll seinerzeit in extenso veröffentlicht werden.

2) Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

*) Hier folgen in der englischen Ausgabe Besprechungen der nach dem Erscheinen der deutschen Ausgabe veröffentlichten Arbeiten von Risien Russell, Krause und Burger, die im Nachtrag II und III, S. 205—208, zu finden sind.

3) Transactions of the American Laryngological Association. Vol. 7.

4) Brit. Med. Journal. 4. and 11. Sept. 1886.

Erweiterermuskeln nach dem Tode des Individuums früher absterben als die Glottisschliesser (Jeanselme und Lermoyez, Semon und Horsley, l. c.), die von B. Fraenkel und Gad[1]) demonstrierte Tatsache, dass allmähliche Abkühlung des Nervus recurrens dazu führt, den Crico-arytaenoideus posticus früher als die Glottisschliesser zu lähmen, — alle diese Tatsachen deuten zusammengehalten mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen von dem früheren Erliegen der Erweiterer darauf hin, dass in der Tat ein Unterschied in der biologischen Zusammensetzung der Kehlkopfmuskeln, d. h. mit Einschluss der Nervenendigungen, existiert, während die Tatsache, dass auch bei organischen, centralen, d. h. bulbären Leiden die Gangliencentren der Erweiterer früher erliegen als die der Verengerer (so bei der Tabes), es wahrscheinlich macht, dass eine ähnliche Differenzierung bis in die Nervenkerne selbst hinauf besteht. Das früher unerklärbare Phänomen würde damit in letzter Stelle auf biologische Verschiedenheiten in den Komponenten der Kehlkopfnerven und -muskeln zurückzuführen sein, und diese Tatsache würde eine Bereicherung und Erweiterung unseres Wissens über die morphotischen Verhältnisse der Nerven bilden, nicht aber ein so revolutionäres Postulat aufstellen, wie es die in der Kontrakturhypothese notwendig enthaltene Forderung einer ganz eigenen und von analogen Verhältnissen in anderen Nervengebieten durchaus verschiedenen Pathologie für die motorischen Kehlkopfnerven ist! — Denn diese biologischen Differenzierungen lehren eben nur, dass, während wir früher wohl Unterschiede zwischen der Reizbarkeit und Resistenzfähigkeit der sensiblen Nerven einerseits, der motorischen andererseits anerkannt, dabei aber vorausgesetzt haben, dass die motorischen Nerven unter einander in diesen beiden Beziehungen vollständig gleich ständen, wir nunmehr hinzuzulernen haben, dass auch unter den motorischen Nerven selbst, resp. in den Lebensbedingungen der von ihnen versorgten Muskeln, feinere Unterschiede bestehen, deren nähere Kenntnis der Gegenstand ferneren Studiums sein muss. Die so gewonnene Tatsache aber schliesst sich völlig ungezwungen in den Rahmen unserer Kenntnisse ein.

Während sich innerhalb der Decade von 1880 bis 1890 das Interesse an den Kehlkopflähmungen ganz vorwiegend auf die organischen, progressiven Lähmungen vom Vago-Accessorius-Kern abwärts, und ganz besonders auf die soeben geschilderte Erweitererlähmung, konzentrierte, ist diesem Interesse im Laufe der letzten Jahre ein Rival in der Frage erwachsen, ob auch oberhalb der Medulla gelegene centrale Läsionen, speziell Rindenaffektionen, Kehlkopflähmungen im Gefolge haben könnten. Die pathologische Seite dieser Frage hat unzweifelhaft ihren Ausgang von den physiologischen Studien genommen, welche im Laufe der letzten

1) Versuche über die Ausfallserscheinungen der Stimmbandbewegung bei Abkühlung des Nervus recurrens. Centralbl. f. Physiologie. 11. Mai 1889.

15 Jahre über die Lokalisation der höchsten Centren in der Hirnrinde gemacht worden sind, und welche dazu geführt haben, dass für die phonatorischen, d. h. die dem Willenseinfluss unterworfenen Funktionen des Kehlkopfs bestimmte Centren in den Grosshirnhemisphären gefunden worden sind.

Nachdem bereits Ferrier[1]), und bald nach ihm Duret[2]), im Laufe ihrer Experimente zu der grundlegenden Idee durchgedrungen waren, dass der Phonationsvorgang speziell in der Rinde repräsentiert sei, obwohl es ihnen nicht gelang, den Focus dieser Repräsentation genau zu lokalisieren, vermochte Krause[3]), der auf H. Munk's Anregung die Frage genau studierte, zuerst im Jahre 1883 den genauen Sitz des Phonationsgebietes in der Rinde des Hundegehirns definitiv festzustellen. Er fand, dass Glottisschluss, d. h. stets doppelseitige Adduktion der Stimmbänder auf Reizung des Stiels des Gyrus praefrontalis (praecrucialis, Owen) erfolgte.

Krause's Resultate wurden von Horsley und mir[4]) bestätigt und erweitert.

Die hier hauptsächlich interessierenden Resultate unserer Untersuchungen waren die folgenden:

1. Dass sich in jeder Grosshirnhemisphäre ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adduktionsbewegung der Stimmbänder befindet. (Bestätigung von Krause's Ergebnis.)

2. Dass wir, mit Ausnahme der Katze, bei keiner Gattung von Versuchstieren in der Hirnrinde ein Gebiet für die Abduktionsbewegungen der Stimmbänder entdecken konnten.

3. Dass, wenn eines oder beide Rindengebiete für Adduktion der Stimmbänder so vollständig exstirpiert werden, dass Reizung der Nachbarschaft der Wunde keine Wirkung auf den Kehlkopf erzielt, nach aseptischer Heilung der Wunde keine Lähmung der Stimmbänder beobachtet wird. Ferner, dass, wenn später das korrespondierende Gebiet in der anderen Hemisphäre gereizt wird, eine ganz so vollkommene doppelseitige Adduktion der Stimmbänder erfolgt, als ob das gegenüber liegende Gebiet intakt wäre.

---

1) The Functions of the Brain. 1876.

2) Traumatismes cérébraux. 1878. p. 142.

3) Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Sitzungsbericht d. königl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. Nov. 1883 und Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1884.

4) Brit. Med. Journal. 21. Dec. 1889; Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 4: Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31; Phil. Trans. of the Royal Society of London. Vol. 181. B. 1890.

Auf die überflüssige und unerfreuliche Kontroverse, welche Krause wegen seiner von uns nicht nur nicht angefochtenen, sondern in den Jahren 1886 und 1887 an vier verschiedenen Stellen direkt bestätigten Priorität, nach dem Erscheinen unserer vorläufigen Mitteilung im British Med. Journal, begann, ist hier nicht die Stelle, näher einzugehen. Dieselbe findet sich in den ersten Nummern der Berliner klin. Wochenschr., 1890. Sie muss aber hier erwähnt werden, weil sich in Horsley's und meinen Antworten prinzipiell wichtige Bezugnahmen auf die Lähmungen des Kehlkopfs finden.

Aus diesen Tatsachen zogen wir betreffs der Kehlkopflähmungen folgenden Schluss: „Einseitige Zerstörung produziert keine Wirkung.“ So etwas wie die behauptete „einseitige Stimmbandlähmung infolge von Läsionen einer Grosshirnhemisphäre“ existiert daher überhaupt nicht. Die Richtigkeit unserer Angabe erhellt aus der Tatsache, dass die motorische Aphasie nicht identisch mit Aphonie ist. Ausserdem haben die, wenige Stunden nach dem apoplektischen Insult angestellten Beobachtungen des einen von uns (F. S.) an verschiedenen Patienten mit vollständiger Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie definitiv gezeigt, dass in solchen Fällen die Bewegungen der Stimmbänder durchaus normal erhalten sind.

Während Mott[1a]) und Sherrington[1b]) Horsley's und meine Ergebnisse bestätigten, stehen den experimentellen Resultaten der bisher genannten Beobachter die Angaben von François Franck[2]) und Masini[3]) gegenüber.

Ersterer stellte überhaupt die Existenz einer differenzierten Repräsentation des Kehlkopfs oder anderer Teile des Respirationsapparates in der Gehirnrinde in Abrede. Hierauf hat bereits Krause[4]) genügend geantwortet. Masini fand in vier Fällen, dass Reizung des Phonationsgebietes in der Hirnrinde mit schwächeren Strömen zunächst alleinige Bewegungen des Stimmbandes der entgegengesetzten Seite zu Folge hatte, welche dann von späteren und langsameren Bewegungen des der gereizten Seite entsprechenden Stimmbandes gefolgt wurden. Er ist, so weit bekannt, der einzige Experimentator, der dies Ergebnis erzielt hat*), und es mag gleich hier bemerkt werden, dass trotz der grossen Anzahl von einschlägigen Versuchen, die Horsley und ich nicht nur vor der Veröffentlichung seiner Angaben, sondern auch nach deren Publikation, mit der bestimmten Absicht, dieselben zu prüfen, unternommen haben, wir nicht ein einziges Mal dieselben haben bestätigen können. Gerade auf diesen Punkt aber kommt es in der Frage, ob einseitige Grosshirnläsionen organische einseitige Kehlkopflähmungen bewirken können, vor allem an, wie aus dem folgenden sofort hervorgehen wird.

Obwohl nämlich[5]) bereits früher eine gewisse Anzahl von Fällen veröffentlicht worden war (z. B. von Andral, Gerhardt, Friedreich, Foville, Duval, Löri, Lewin, Livio Ronci, Luys, Cartaz, Massei etc.[6]), in welchen gleichzeitig mit organischen Läsionen der

1a) British Medical Journal. 1890.

1b) Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts etc. Brit. Med. Journal. 4. Januar 1890.

2) Leçons sur la fonction motrice du cerveau. Paris 1887. p. 146—148.

3) Archivi italiani di Laryngologia. Napoli. April 1888. p. 45.

4) Zur Frage der Lokalisation des Kehlkopfs in der Grosshirnrinde. Berliner klin. Wochenschr. No. 25. 1890.

*) Vgl. aber hierzu die Anm. **) auf S. 115 dieses Bandes.

5) In der nachstehenden Schilderung folge ich der von Horsley und mir in unserer Arbeit über die centrale motorische Innervation des Kehlkopfs in den Transactions of the Royal Society 1890 gegebenen Darstellung.

6) Die Literatur dieser Fälle findet sich in Masini's, Garel und Dor's und Rossbach's gleich zu besprechenden Arbeiten. Dieselben sind hier nicht einzeln auf ihre Publikationsstellen zurückgeführt, weil die genannten Autoren selbst zugeben, dass sie alle keinen entscheidenden Wert für die unter Diskussion stehende Frage besitzen.

höheren Centren, Stimmstörungen oder selbst tatsächliche Kehlkopflähmungen beobachtet worden waren, so lässt sich aus ihnen allen für die Entscheidung der gegenwärtigen Frage kein bestimmter Schluss ziehen, weil sie sämtlich nach der einen oder anderen Richtung hin unvollständig sind.

In einigen derselben ist die Diagnose einer Grosshirnläsion durchaus nicht über allen Zweifel erhaben; in anderen existierten multiple Läsionen; in einer dritten Kategorie war keine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen worden, und wieder in anderen endlich hatte eine Autopsie entweder gar nicht stattgefunden, oder die Beschreibungen der letzteren, wo solche vorhanden, sind mangelhaft mit Bezug auf den Zustand der Medulla oblongata, der peripherischen Teile der Kehlkopfnerven, der mikroskopischen Untersuchung der Medulla, der Nervenfasern und der Muskeln selbst u. s. w.

Im Jahre 1884 glaubte Bryson Delavan[1]) mittels klinischer Beobachtung das motorische Rindencentrum für den Kehlkopf bestimmen zu können. Er gründete diese Meinung auf zwei Fälle, von denen der eine von Seguin, der andere von ihm selbst beobachtet worden war. Im ersteren Falle aber war keine laryngoskopische Untersuchung gemacht worden, während Delavan selbst einige Jahre später freimütig angab[2]), dass in seinem eigenen Falle, in welchem er die Kehlkopflähmung einer Grosshirnläsion zugeschrieben hatte, bei der Obduktion es sich ergeben habe, dass die centrale Störung tatsächlich bulbärer Natur gewesen sei.

Kürzlich hat Rossbach[3]) eine sehr interessante Arbeit über die Frage veröffentlicht, in welcher er aus einem sorgfältig von ihm selbst beobachteten Falle den Schluss zieht, dass einseitige Lähmung eines Stimmbandes durch eine Läsion der gegenüberliegenden Insel produziert werden könne. Angesichts der Tatsache aber, dass in seinem Falle auch Atrophie der korrespondierenden Seite der Zunge vorhanden war, welche ganz unzweifelhafter Weise ihren Ursprung einer Läsion der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns in der Medulla oblongata verdankte, und dass auf die Integrität des Vagoaccessorius-Kerns in der Medulla nur theoretisch aus der Tatsache geschlossen wurde, dass die Fasern des Nerven selbst, so wie der Kehlkopfmuskeln nicht atrophisch waren, während andererseits durchaus nicht der Beweis vorlag, dass die Kehlkopfläsion bereits so lange bestanden hatte, dass notwendiger Weise Atrophie hätte folgen müssen, — kann auch dieser Fall nicht als beweisführend für die These seines Autors angesehen werden.

---

1) Comptes Rendus des travaux de la Section de la Laryngologie du huitième Congrès International périodique des Sciences médicales. Copenhague 1884. p. 70.

2) Transactions of the American Laryngological Association. 1888. p. 195. — Vgl. a. New York Med. Journ. 22. Juni 1889.

3) Lokalisation des corticalen Stimmcentrums beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 46. März 1890.

Eine neuere Arbeit von Scheff[1]) bringt nichts über die Pathogenese seiner Fälle, was irgend wie aufklärend wirken könnte.

Für die prinzipielle Entscheidung der Frage dagegen dürfte von besonderer Bedeutung die Kontroverse zwischen den Herren Garel und Dor einerseits, und Prof. Horsley und mir andererseits sein, welche sich an die Veröffentlichung eines Falles der erst genannten Autoren[2]) anschloss[3]).

Bereits früher hatte Garel einen Fall berichtet[4]), aus welchem er den Schluss gezogen hatte, dass eine einseitige Kehlkopfparalyse durch Rindenläsion der gegenüber liegenden Hemisphäre bewirkt werden könne. Horsley und ich[5]) traten damals schon dieser Ansicht, auf Grund unserer Experimente, bestimmt entgegen.

In dem nunmehr mit Dor zusammen veröffentlichten Falle hält Garel seine ursprüngliche Ansicht aufrecht, und dehnt dieselbe auf Grund des Leichenbefundes dieses zweiten Falles dahin aus, dass auch eine einseitige Läsion der inneren Kapsel vollständige Stimmbandlähmung der gegenüber liegenden Seite zu Folge haben könne. Gegen diese Auffassung erhoben Horsley und ich sofort den Widerspruch, dass, erstens, in diesem Falle, nach dem eigenen Bericht der Autoren, die Medulla nicht mikroskopisch untersucht und daher die Abwesenheit einer Läsion dieses Teiles durchaus unbewiesen sei, und zweitens, vom allgemeineren Standpunkt aus, dass die vollständige Lähmung des Stimmbandes in diesem Falle (es stand nach dem Berichte der Autoren in „Kadaver"-Stellung) in keiner Weise durch eine Rindenläsion erklärt werden könne. Denn da nach der übereinstimmenden, physiologischen und pathologischen Erfahrung in der Rinde beim Menschen und bei den bisher untersuchten höheren Säugetieren (mit Ausnahme der Katze) nur die phonatorische, nicht aber die respiratorische Funktion des Kehlkopfs in Gestalt eines speziellen Centrums vertreten ist, so könnte, selbst wenn nach Masini's Ansicht von einem phonatorischen Centrum ein isolierter gekreuzter Effekt auf die andere Seite herüber ausgeübt werden könnte, jedenfalls nur die Stimmfunktion, nicht aber die hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, von der Medulla besorgte respiratorische Funktion des Kehlkopfs leiden. Die absolute Unbeweglichkeit des Stimmbandes in dem Garel-Dor'schen Falle also sei mit dem Gedanken einer Rindenläsion in keinem Falle zu vereinbaren. Dass unsere Ansicht nicht auf blosser Theorie beruhe, gehe aus der Tatsache hervor, dass man bei genügender Vorsicht Tieren das ganze Grosshirn inklusive der Capsula interna bis auf den Boden des vierten Ventrikels herab exstirpieren könne, und dass dennoch, nachdem

1) Zur Pathologie der Motilitätsstörungen des Kehlkopfs usw. Allgem. Wiener Med. Zeitung. No. 22. 1890.
2) Annales des Maladies de l'oreille et du larynx. April 1890.
3) Ibid. Mai und Juni 1890.
4) Ibid. Mai 1886.
5) Lancet. 1886.

der erste Shock der Operation überwunden sei, die Stimmbänder mit ihren respiratorischen Bewegungen fortführen.

Die Antwort der französischen Autoren auf diese Einwendung war eine völlig unbefriedigende. Sie erklärten:

1. Dass eine mikroskopische Untersuchung der Medulla in ihrem Falle durchaus nicht notwendig gewesen sei;

2. dass sie nur von den cerebralen, nicht aber von medullären Verhältnissen gesprochen haben.

In unserem Schlusswort überliessen wir die Entscheidung über ersteren Punkt den Lesern der Kontroverse, und betonten mit bezug auf den zweiten aufs nachdrücklichste, dass man in dieser ganzen Frage nicht die cerebralen Verhältnisse besprechen könne, ohne immerwährend der medullären Centren und der verschiedenen Funktionen, welchen der Kehlkopf diene, zu gedenken. Von diesem Standpunkt aus ist die Kontroverse von prinzipieller Bedeutung, und jedenfalls wird es in allen zukünftigen Fällen, in denen eine einseitige Stimmbandlähmung auf eine Grosshirnläsion in der entgegengesetzten Seite zurückgeführt werden soll, vor allen Dingen erforderlich sein, durch gründlichste mikroskopische Untersuchung sämtlicher einschlägiger Teile von der Medulla abwärts und inklusive derselben den unwiderleglichen Beweis zu bringen, dass nicht etwa eine tiefer gelegene Läsion übersehen worden ist! —

An dieser Stelle ist es unumgänglich erforderlich, einige Bemerkungen allgemeinerer Natur einzuschalten über das gegenseitige Verhältnis der klinischen, resp. pathologisch-anatomischen Beobachtung zum Tierexperiment in Fragen solcher Art, wie sie uns bei der Erweitererlähmung einerseits, den centralen Lähmungen andererseits, entgegentreten. Nach früheren Erfahrungen nämlich ist fast mit Sicherheit zu erwarten, dass mit Bezug auf die Ausführungen der beiden vorstehenden Hauptabschnitte der naheliegende Einwurf erhoben werden wird: „Es sei inkonsequent, bei der Frage der Erweitererlähmung die Beweiskraft des Experiments anzufechten, bei den centralen Lähmungen umgekehrt mit Berufung auf das Experiment klinische, ja selbst pathologisch-anatomische Beobachtungen zu bemängeln“. Ein derartiger Einwurf kann natürlich nur auf diejenigen Eindruck machen, welche sich nicht selbst mit vivisektorischen Experimenten beschäftigen; da aber gerade in den vorliegenden Fragen der Hauptkampf sich auf klinischem Gebiete vollzieht, so erscheint es unerlässlich, es auch denjenigen Forschern, die sich nur mit der klinischen Seite der Frage befassen, klar zu machen, dass sowohl zwischen den Experimenten selbst, als auch zwischen der Bedeutung derselben für beide Fragen ein himmelweiter Unterschied besteht.

In der Frage der corticalen Kehlkopflähmungen befinden wir uns auf dem eigensten Boden des Experiments. Die Frage nach der Lokalisation spezieller Gebiete in der Hirnrinde für die motorische Innervation

des Kehlkopfs muss durch das Experiment entschieden werden, ebenso wie das Experiment die Frage nach der Lokalisation der Rindenbezirke für andere Teile des menschlichen Körpers entschieden hat. Die physiologischen Aufschlüsse, die es in dieser Hinsicht gegeben hat, sind überall durch pathologische Erfahrungen bestätigt worden. Der Kehlkopf macht keine Ausnahme von dieser Regel.

Was uns das Experiment hier Neues gelehrt hat, schliesst sich ungezwungen in den Rahmen unseres Wissens ein. Seine Ergebnisse stehen in keiner Weise im Gegensatz zu dem, was uns frühere klinische Erfahrung gelehrt hat. Mit gutem Grunde habe ich vom ersten Augenblick an, als es sich um die Frage handelte, ob auch beim Menschen in jeder Grosshirnhemisphäre ein besonderes Gebiet für die willkürliche Phonation vorhanden sei, darauf aufmerksam gemacht, dass selbst bei den vollkommensten Fällen rechtsseitiger Hemiplegie mit motorischer Aphasie keine Aphonie vorhanden sei, und dass dies gebieterisch darauf hindeute — abgesehen davon, dass in solchen Fällen laryngoskopisch keine motorischen Bewegungsstörungen der Stimmbänder wahrgenommen werden können — dass auch beim Menschen wie bei den Versuchstieren, eine doppelseitige Repräsentation der Phonation vorhanden sei. Hier deckt sich also vollständig Experiment mit pathologischer Erfahrung. — Nun entspricht, wie wir das mit grösster Wahrscheinlichkeit nach Horsley's und meinen Untersuchungen an Affen annehmen können — der Sitz des Phonationsgebiets (linke Seite natürlich) vollständig dem des Sprachcentrums; tiefgehende Läsionen dieses Abschnitts gehören zu den entschieden häufigen und gut beobachteten Krankheiten: müssten wir nun nicht, wenn wirklich eine einseitige Rindenläsion Lähmung des Stimmbandes auf der gegenüberliegenden Seite auslösen könnte, rechtsseitige Stimmbandlähmung und grössere oder geringere Stimmstörung in Fällen dieser Art mit fast derselben Häufigkeit und Regelmässigkeit erwarten, mit der wir die Aphasie und die rechtsseitige Hemiplegie selbst sehen? — Aber wie wenige solcher Fälle sind überhaupt berichtet worden, trotzdem die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt schon seit längerer Zeit gerichtet worden ist? Und noch dazu gründen sich die meisten der überhaupt berichteten nur auf klinische Beobachtung während des Lebens, in denen die Möglichkeit multipler, tieferliegender Läsionen ganz und gar nicht ausgeschlossen ist, während die wenigen mit Sektionsbericht veröffentlichten Fälle sämtlich, wie schon oben erwähnt, nach der einen oder der anderen Richtung hin gerade hinsichtlich dieses Sektionsberichts unvollständig sind.

Aber das Experiment lehrt uns in dieser Frage noch mehr. Es zeigt uns, wie das ja von vornherein zu erwarten war, die grossen Unterschiede, die in der centralen Repräsentation des Kehlkopfs hinsichtlich seiner phonatorischen und seiner respiratorischen Funktion obwalten. Es lehrt uns, dass die erstere hauptsächlich in der Rinde, die letztere ganz vorwiegend im verlängerten Mark vertreten ist. Ja, es

geht so weit darin, uns diese Verhältnisse klar zu machen, dass wir, wie schon erwähnt, durch seine Vermittlung gelernt haben, dass man einem hoch organisierten Tiere nicht nur eines oder beide Phonationscentren, nicht nur eine ganze Grosshirnhemisphäre, sondern selbst das ganze Grosshirn bis auf den Boden des 4. Ventrikels abtragen kann, ohne dass die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder, wenn die Tiere den Shock der Operation überleben, dadurch die mindeste Veränderung in ihrem Charakter erleiden! — Auf Grund eines solchen Experiments fühle ich mich in der Tat berechtigt, direkt zu sagen, wenn mir ein klinisch oder pathologisch-anatomischer unvollständig beobachteter Fall entgegen gehalten wird, in welchem eine einseitige corticale Läsion eine Stimmbandlähmung der entgegengesetzten Seite produziert haben soll: „Das ist nicht möglich: hier muss ein Beobachtungsfehler oder -mangel vorliegen," und ich glaube nicht, dass, indem ich das tue, ich dem Tierexperiment blinden Glauben schenke oder dogmatisch urteile.

Aber ganz anders liegt doch die Sache, wenn, wie in der Frage der Erweitererlähmung, das Experiment nur die Nachahmung eines pathologischen Vorgangs und noch dazu eines gewöhnlich chronischen Prozesses beabsichtigt. Dass Imitationen kaum je das Original erreichen, ist auf dem Gebiete der Medizin ebenso wahr, wie auf anderen Gebieten. Liefert uns aber, wie in der vorliegenden Frage, die Natur selbst ein Experiment in Variationen, deren Mannigfaltigkeit kein Tierversuch nachahmen kann, und mit immer gleichen Resultaten, so muss entschieden dagegen Einsprache erhoben werden, dass aus beabsichtigten Nachahmungen des pathologischen Vorganges, die aber in Wirklichkeit gar keine Nachahmung desselben, sondern einen von ihm wesentlich verschiedenen, wenn auch unter äusserlich ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Prozess darstellen, ausschlaggebende Schlüsse hinsichtlich der Natur des originalen Prozesses gezogen werden! —

Es gereicht mir zur innigen Freude, dass die Anschauungsweise, der ich in dieser Beziehung huldige, von dem verehrten Manne, dem diese Arbeit gewidmet ist, geteilt wird. Er, der im Jahre 1881[1]) das Tierexperiment so beredt und warm gegen unberechtigte Einwendungen verteidigt hatte, sah sich veranlasst, schon drei Jahre später gegen die Ueberschätzung des Experiments in Fragen, wie der vorliegenden, zu warnen, und seine Warnung eignet sich um so mehr zur Wiederholung an dieser Stelle, als es auch bei der von ihm diskutierten Frage (der Ossifikation des Marks an der Amputationsgrenze), die „Gewaltsamkeit der durch das Experiment gesetzten Veränderungen" ist, welche den Vorgang beim Experiment von dem pathologischen Prozess unterscheidet: „Diejenigen Beobachter," sagt er in seiner Rede über Metaplasie[2]), „welche für jeden organischen Vorgang erst einen vivisektorischen Be-

1) Trans. of the 7th Med. Congress. London 1881. Vol. I.

2) Vortrag, gehalten auf dem Internationalen Medizinischen Kongress in Kopenhagen. 1884. Sep.-Abdr. p. 14.

weis verlangen, täuschen sich, wie mir scheint, über die Bedeutung des Experiments in solchen Fällen. Es gibt pathologische Verhältnisse, welche mit derselben Regelmässigkeit ablaufen und sich beobachten lassen, wie nur immer das Experiment sie herzustellen vermag, ja, welche sogar dem Experiment vorzuziehen sind . . . .

Das ist ein Standpunkt, welcher, wie man sieht, mit dem von mir oben entwickelten völlig identisch ist, und derselbe wird durch den hier folgenden Fall so überzeugend illustriert, dass ich mir nicht versagen kann, denselben in seinen äusseren Umrissen schon hier mitzuteilen, obwohl er später ausführlich beschrieben werden wird:

Vor einigen Jahren kam eine etwa 48jährige Frau in meine Poliklinik im St. Thomas's Hospital mit der einzigen Klage über Schlingbeschwerden; das Hindernis wurde in die Höhe des oberen Teils des Sternums verlegt. Die Kranke sah gelb und kachektisch aus, die physikalische Untersuchung erwies, dass der Oesophagus für eine Sonde vollständig durchgängig war, dagegen zeigte sich unerwarteter Weise, da die Symptome ganz und gar nicht an ein Kehlkopfleiden denken liessen, das linke Stimmband unbeweglich in Medianstellung fixiert. Der Kehlkopf war im übrigen völlig normal. Sonst absolut nichts Anomales zu konstatieren. Die nächstliegende Idee mit Berücksichtigung des Alters der Patientin, der anscheinenden Gesundheit aller übrigen Organe, des vollständigen Mangels einer syphilitischen Vorgeschichte, war wohl die, an ein infiltrierendes Oesophaguscarcinom zu denken, welches den Kanal selbst noch nicht verschlossen, aber bereits den linken Recurrens zu ergreifen begonnen hätte. Jodkalium-Gebrauch blieb ohne nennenswertes Resultat. Dagegen zeigte sich etwa 14 Tage später Ptosis des linken Augenlides, dann wieder etwas später Lähmung des linken Rectus externus, wieder etwas später vollständige linksseitige Ophthalmoplegie. Kurze Zeit darauf Sensibilitätsstörungen in der Schleimhaut der linken Wange, dann linksseitige Taubheit, dann linksseitige Facialislähmung etc. [1]).

Es war zu dieser Zeit natürlich völlig klar geworden, dass es sich in diesem Falle nicht um eine peripherische, sondern um eine centrale Läsion handelte, welche ganz allmählich alle Hirnnerven der linken Seite in ihr Bereich zog.

Die Patientin wurde nunmehr ins Hospital aufgenommen, und dort in Dr. Bristowe's Abteilung einer energischen Schmierkur mit gleichzeitigem innerlichem Gebrauch grösserer Dosen von Jodkalium unterworfen. Der Zustand besserte sich darauf im Laufe der nächsten Monate so bedeutend, dass die Patientin, wenn auch nicht völlig genesen, aus dem Hospital entlassen werden konnte. Während der ganzen Zeit aber verharrte das linke Stimmband unbeweglich in der Medianstellung. Die Diagnose lautete schon damals auf Pachymeningitis syphilitica.

Wiederum einige Monate später suchte die Patientin in bedeutend verschlechtertem Zustand das Hospital von neuem auf; die Lähmungserscheinungen auf der linken Seite waren mit grösserer Intensität zurückgekehrt; das linke Stimmband stand nunmehr in Kadaver-Stellung, und die früher laute, normale Stimme war fast vollständig aphonisch geworden. Aber auch auf der rechten Seite waren jetzt Anzeichen beginnender Lähmung verschiedener Hirnnerven zu konstatieren. Die Patientin wurde von neuem einer energischen antisyphilitischen Behandlung unterworfen, diesmal aber ohne den früheren Erfolg. Die Lähmungserscheinungen auf der rechten Seite schritten

1) Ich berichte nach dem Gedächtnis, da sich die Notizen des Falles momentan im Besitz meines Kollegen Dr. Bristowe befinden, und es wäre möglich, dass die Reihenfolge der Lähmungen eine etwas verschiedene gewesen ist. An der Sache selbst wird dadurch natürlich nichts geändert.

immer weiter vor und unter ihnen war besonders verminderte Aufwärtsbewegung des rechten Stimmbandes zu bemerken, die unter unseren Augen konstant sich verschlechterte. Noch ehe aber das Stadium vollständiger Erweitererlähmung auf der rechten Seite eingetreten war, ging die Patientin komatös zugrunde.

Die Sektion bestätigte die Diagnose auf syphilitische Pachymeningitis.

Alle die affizierten Hirnnerven zeigten sich bei ihrem Austritt aus dem Schädel in der Nähe ihrer Foramina in eine halb sulzige, halb fibröse Masse eingebettet, welche die Nerven teilweise zerstört, teilweise komprimiert hatte. Diesem Schicksal waren auch die Vagoaccessorii beider Seiten nicht entgangen.

Die Bedeutung dieses Falles liegt auf der Hand. Es ist, als ob die Natur selbst uns hätte zeigen wollen, welch vollkommene Experimente sie anzustellen vermag! Hier haben wir an der Hand eines einzigen Falles die zuverlässigste Antwort auf viele der schwierigsten Fragen, die im Verlauf der Kontroverse „Posticusparalyse versus Adductorenkontraktur“ aufgetaucht sind: den Uebergang der ursprünglichen linksseitigen Erweitererlähmung in die vollständige Recurrensparalyse; hier haben wir — wie, um die Idee auszuschliessen, dass es sich ursprünglich um eine Kontraktur der Kehlkopfmuskeln gehandelt hatte, die allmählich in Lähmung übergegangen wäre, — die multiplen Affektionen in den Gebieten der anderen Hirnnerven, die von dem gleichen Prozess betroffen waren, und die überall nur Ausfalls-, keine Reizerscheinungen darstellten. Und wenn dem gegenüber trotzdem noch der Einwand erhoben werden sollte, dass der Beweis nicht vollständig erbracht sei, dass die ursprüngliche Medianstellung des linken Stimmbandes nicht doch eine Reizerscheinung dargestellt habe, so hat die Natur auch auf diesen Einwand eine ausschlaggebende Antwort in Gestalt der unter unseren Augen allmählich abnehmenden Auswärtsbeweglichkeit des *rechten* Stimmbandes geliefert, welche in keiner Weise als Reizerscheinung gedeutet werden kann! —

Wo ist — wenigstens bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse — das Tierexperiment, welches in dieser Frage ein derartiges überzeugendes, natürliches, pathologisches Experiment auch nur im entferntesten nachahmen könnte? — —

Man wird mich hier hoffentlich nicht missverstehen.

Für mich steht es nach vieljähriger klinischer und experimenteller Beschäftigung mit diesen Fragen vollständig fest, dass weder das Experiment der Klinik noch die Klinik dem Experiment in diesen Fragen Gesetze vorschreiben dürfe, noch auch dass zwischen beiden unvereinbare Gegensätze bestehen, sondern dass sich beide harmonisch ergänzen, und dass, wo irgendwo ein unvereinbarer Gegensatz zwischen beiden vorzukommen scheint, dieser Gegensatz in der Tat nur ein scheinbarer ist und bei genügender Geduld und Sorgfalt stets auf fehlerhafte oder unvollständige klinische resp. pathologisch-anatomische Beobachtung, auf Fehler in der Methode und Vornahme des Experiments oder auf eine von vornherein unrichtige Fragestellung zurückgeführt werden kann.

Gegenüber den beiden grossen Fragen, die in den vorstehenden Abschnitten behandelt worden sind, und die in so vielen Beziehungen nicht nur die Laryngologie, sondern viele andere Zweige unserer Wissenschaft interessieren, treten naturgemäss die anderen Probleme der Nerven-Physiologie und -Pathologie des Kehlkopfs, welche seit der Einführung des Laryngoskops Gegenstände der Untersuchung gebildet haben, einigermaassen in den Hintergrund. Doch ist auch hier auf einzelnen Gebieten eine ganze Reihe bedeutender Fortschritte und wichtiger Arbeiten zu verzeichnen.

So ist zunächst, was die Physiologie des Kehlkopfs anbetrifft, die alte Frage von der ursprünglichen Quelle der motorischen Innervation des Kehlkopfs neuerdings durch die Arbeiten von Grossmann[1]) und Grabower[2]) in ein neues Stadium getreten. Ersterem Autor zufolge hat der Nervus laryngeus superior bei Kaninchen seinen Ursprung im oberen, der Recurrens im mittleren Bündel des Vagus. Grabower ist ebenfalls auf Grund von Tierexperimenten zu der Ansicht gekommen, dass nicht der Accessorius, sondern der Vagus der motorische Nerv des Kehlkopfs ist.

Koch[3]) bleibt umgekehrt auf Basis anatomischer Untersuchung bei der gegenwärtig allgemein gültigen Anschauung stehen, die in dem Accessorius den motorischen Nerven für den Kehlkopf erblickt.

Hints[4]) findet auf Grund von Untersuchungen, die hauptsächlich nach der Degenerationsmethode an Kaninchen angestellt sind, dass der Accessorius ausser den motorischen und spinalen Wurzeln auch vom Ganglion jugulare vagi Fasern erhält, und dass der Nervus recurrens grösstenteils aus Accessoriusfasern besteht.

Dees[5]) teilt andererseits wiederum Grabower's Ansicht, dass der Accessorius nicht der motorische Kehlkopfnerv sei.

Wie man sieht, ist dieses Kapitel, das nach der Schech'schen Arbeit (l. c.) definitiv zugunsten der Anschauung abgeschlossen zu sein schien, dass der Accessorius der einzige motorische Nerv für die eigentlichen Kehlkopfmuskeln ausser dem Crico-thyreoideus sei, gegenwärtig wiederum nichts weniger als spruchreif.

Ich kann mir ein eigenes definitives Urteil in dieser Frage nicht erlauben; nachdem ich aber selbst gesehen habe, wie nach der von Horsley vorgenommenen Durchschneidung des inneren Accessoriusastes bei einem Hunde das gleichseitige Stimmband sofort unbeweglich in Kadaverstellung stehen blieb, während die Sektion die volle Intaktheit des Vagus derselben Seite erwies, sind mir die Ergebnisse Grabower's usw. vorläufig noch nicht verständlich. (Vgl. hierzu auch die weiterhin bei

---

1) Wiener klin. Wochenschr. No. 49. 1889. No. 1, 3 u. 5. 1890.
2) Centralbl. f. Physiologie. No. 20. 1890.
3) Hospitals Tidende. No. 20. 1890.
4) Pester Med.-Chir. Presse. No. 23. 1888.
5) Archiv für Psychiatrie. Bd. 20. 1. Okt. 1888.

den Fällen von gleichseitiger Zungen-Gaumen-Kehlkopflähmung gemachten Bemerkungen.)

Aehnlich wie mit dieser Frage steht es auch mit der vielfach ventilierten Frage nach der Innervation und der Art der Wirkung des Musculus crico-thyreoideus. Auf Grund sorgfältiger Tierexperimente kam Hooper[1]) zu der schon früher von Magendie ausgesprochenen Ueberzeugung, dass durch die Kontraktion dieses Muskels, im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Ansicht, der Ringknorpel gegen den Schildknorpel hinbewegt würde, nicht umgekehrt.

Diese auch schon früher von Jelenffy und Schech (l. c.) vertretene Ansicht wird auch von Moura-Bourouillou[2]), Desvernine[3]), Kiesselbach[4]) und v. Beregszaszy[5]) geteilt.

Die Arbeiten von Simanowsky[6]), Exner[7]), Onodi[8]) und Breisacher[9]), die sich neben vielen anderen auf die Innervation des Kehlkopfs bezüglichen Fragen auch hervorragend mit der Innervation des Crico-thyreoideus beschäftigen, haben einander so widersprechende Resultate ergeben, dass es vorläufig noch nicht möglich ist, sich in diesem Widerstreit der Meinungen eine definitive Ansicht zu bilden.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhange sind die Beobachtungen über Crico-thyreoideuslähmung von Heymann[10]) und Kiesselbach[11]).

Von sonstigen auf die Physiologie der Kehlkopfnerven bezüglichen Arbeiten sind noch anzuführen die Versuche über Stimmbandbewegungen infolge von Reizung der motorischen Kehlkopfnerven beim Menschen. Solche Versuche sind von Gerhardt[12]), v. Ziemssen[13]), Rossbach[14]), Pauly[15]), Kaplan[16]) angestellt worden. Auch diese Versuche haben so verschiedene Resultate ergeben, dass ihre Nachprüfung durchaus erforderlich ist, ehe sich die Ergebnisse für physiologische und pathologische Fragen verwerten lassen.

---

1) Transactions of the American Laryngological Association. 1883.
2) Comptes Rendus de la Société française d'Otologie et de Laryngologie. 1884.
3) Journ. of Laryngology. Feb. 1888.
4) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 3. 1889.
5) Arch. f. d. gesamte Physiologie. Bd. 46. 10. 1890.
6) Getschen, klin. Gaz. No. 26. 1887 und Pflüger's Archiv. Bd. 42. 1888.
7) Bemerkungen über die Innervation des Musculus crico-thyreoideus. Arch. f. d. gesamte Physiologie. Bd. 43. 1. 1888. Ein physiologisches Paradoxon, betreffend die Innervation des Kehlkopfs. Centralbl. f. Physiologie. No. 6. 1889.
8) Beiträge zur Lehre von der Innervation und den Lähmungen des Kehlkopfs. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 4. 1888.
9) Versuche über den Nervus laryngeus superior. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. No. 43. 1889.
10) Zwei Fälle von Lähmung des M. crico-thyreoideus. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 44. 5.—6. Juni 1889.
11) Zwei Fälle von Lähmung des M. crico-thyreoideus. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 45. 3.—4. Okt. 1889.
12) Virchow's Archiv. 1863. Vol. 27.
13) Die Elektrizität in der Medizin. 3. Aufl. 1866. S. 198.
14) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 10. 1881.
15) Von Kaplan zitiert.
16) Experimenteller Beitrag zur elektrischen Erregbarkeit der Glottismuskulatur. Inaug.-Diss. Berlin. 1884.

Die Angabe von Hale White[1]), derzufolge der Recurrens eine trophische Funktion für die Schilddrüse übe, und dass er viele Fasern enthalte, welche nicht aus dem Gehirn stammen, ist bisher unbewiesen geblieben.

Moura[2]) zufolge wirkt der Musculus arytaenoideus proprius in Uebereinstimmung mit den Glottiserweiterern, und Jacobsen[3]) schreibt dem Thyreo-arytaenoideus die gleiche Funktion zu.

Das interessante Fränkel-Gad'sche[4]) Experiment, demzufolge bei Abkühlung des Nervus recurrens die Aussenbewegungen des von dem abgekühlten Nerven innervierten Stimmbandes früher ausfallen als die Adduktionsbewegungen, ist bereits bei der Frage der Erweitererlähmung angeführt worden, und die neueren Arbeiten Onodi's[5]), welche meinen Satz von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer stützen sollen und sich ausserdem mit vielen anderen auf die Innervation des Kehlkopfs bezüglichen Fragen beschäftigen, machen bisher nur auf den Charakter vorläufiger Mitteilungen Anspruch und können kaum als beweisend für die in ihnen vertretenen Ansichten angesehen werden.

Wenden wir uns nunmehr von der Physiologie zur Pathologie und zwar zunächst zu den centralen Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven, so ist von Beiträgen allgemeineren Inhalts hier an erster Stelle das einschlägige Kapitel in dem Gottstein'schen[6]) Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten zu nennen, welches eine vortreffliche Sammlung einschlägiger Fälle bringt. Ausserdem haben auch Krause[7]), Löri[8]) und Newman[9]) dankenswerte Beiträge teilweise allgemeineren, teilweise kasuistischen Inhalts zu den mit Erkrankungen des Centralnervensystems im Zusammenhang stehenden Kehlkopfaffektionen geliefert.

Was speziell die Affektionen des Grosshirns anbelangt, so haben bereits Arthur Schnitzler[10]), Hirt[11]), Scheinmann[12]) und Michael[13])

---

1) Brit. Med. Journ. 22. August und 28. Nov. 1885.

2) Revue Mensuelle de la Laryngologie. No. 12. Oct. 1886.

3) Zur Lehre vom Bau und der Funktion des Musculus thyreo-arytaenoideus beim Menschen. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. XXIX. 1887.

4) Centralbl. f. Physiologie. 11. Mai 1889.

5) Eine neue experimentelle Methode im Gebiet der Kehlkopfmuskeln und Nerven. Berliner klinische Wochenschr. No. 18. 1889 und Pester Med.-Chir. Presse. No. 16. 1889. Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Centralblatt für die med. Wissenschaften. No. 15 u. 16. 1889. Zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Ibid. No. 40. 1889.

6) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 3. Aufl. 1890. Leipzig u. Wien. F. Deuticke. S. 344 ff.

7) Ueber Funktionsstörungen des Kehlkopfs etc. Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 23. 1885.

8) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs und der Luftröhre. Stuttgart 1885. F. Enke.

9) Lecture on aphonia etc. Glasgow Med. Journal. Juli—October 1885.

10) Ueber funktionelle Aphonie etc. Intern. klin. Rundsch. No. 10—14. 1889.

11) Ueber die Bedeutung der Suggestionstherapie etc. Wiener med. Wochenschr. No. 27—30. 1890.

12) Die suggestive Tonmethode etc. Deutsche med. Wochenschr. No. 21. 1889.

13) Beiträge zur hypnot. Therapie. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1889.

den Umstand, dass die sogenannte funktionelle Aphonie nach den neueren physiologischen Untersuchungen fast mit Sicherheit als eine Rindenaffektion anzusehen ist, dazu benutzt, diese Affektion mittels der Hypnose und Suggestion zu behandeln. — Eine besondere Arbeit widmet Rosenbach[1]) der „funktionellen Lähmung der sprachlichen Lautgebung", womit er sowohl die Fälle bezeichnen will, in denen es sich um anscheinendes Fehlen jeder Innervation, wie diejenigen, in welchen es sich um quantitative Veränderungen der Innervation handelt. — B. Fränkel[2]) und Bresgen[3]) belegen mit dem Namen „Mogiphonie" die Beschäftigungsschwäche resp. vorzeitige Ermüdung der Stimme, eine Beschäftigungsneurose, von der es freilich nach der Schilderung ihrer Autoren sehr zweifelhaft ist, ob sie in das Gebiet der centralen oder der peripherischen Neurosen gehört. — Dasselbe gilt von der von J. Solis-Cohen[4]) und Peltesohn[5]) beschriebenen „Apsithyria", der „Unfähigkeit zu flüstern". — Die interessanten Fälle von Cartaz[6]) sind schon im Zusammenhange mit der Frage der Erweitererlähmung erwähnt worden. In ihnen, ebenso wie in dem Falle von Broadbent[7]), handelt es sich meines Erachtens um oberhalb der Medulla oblongata gelegene Läsionen, wenn sie auch als ins Gebiet der Bulbärparalyse gehörend beschrieben worden sind. Daher auch die initialen Verengererparesen bei willkürlicher Phonation in diesen Fällen.

Wenden wir uns numehr zu den medullären Erkrankungen, so gebührt der erste Platz unter denselben zweifelsohne den Kehlkopflähmungen bei der Tabes dorsalis. Hier ist es nun in der Tat bemerkenswert, dass während die motorischen Larynxparalysen doch bereits, wie im obigen gezeigt worden ist, vom Jahre 1860 an allgemeine Beachtung fanden, die Literatur der tabischen Kehlkopflähmungen, die in den letzten Jahren ganz enorm angeschwollen ist und sich noch immer weiter vergrössert, eigentlich erst nach dem Jahre 1880 beginnt. Schon früher hatten freilich Féréol, Martin, Jean, Boudin, Krishaber auf die im Laufe der Tabes auftretenden sogenannten Kehlkopfkrisen, d. h. Anfälle von spasmodischem Husten, der sich in seinen höheren Stadien zu Kehlkopfkrämpfen, Erstickungsanfällen, Konvulsionen und Bewusstlosigkeit steigert, hingewiesen. Aber erst im Jahre 1881 gab Cherchevsky[8]), der die früheren Beobachtungen sammelte und einige neue aus der Charcot'schen Klinik hinzufügte, gleichzeitig an, dass in einigen

1) Deutsche med. Wochenschr. No. 46. 1890.
2) Ibid. No. 7. 1887.
3) Ibid. No. 19. 1887.
4) The Med. and Surg. Reporter. 1. Mai 1875 und 10. u. 17. November 1883.
5) Berliner klin. Wochenschr. No. 30. 1890. Bei Peltesohn findet sich die vollständige Literatur der Frage.
6) Des paralysies laryngées d'origine centrale. France médicale. No. 134 und 135. 1885.
7) Bulbar paralysis. Brit. Med. Journal. 15. Mai 1886. Sitzung der Harveian Society.
8) Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques. Revue de médecine. 1881. Bd. I. p. 541.

dieser Fälle tatsächlich Kehlkopflähmungen vorhanden gewesen seien. Seitdem hat sich die Zahl der Funde von Kehlkopflähmung bei der Tabes, wie eben erwähnt, enorm vermehrt, und jedes Jahr bringt neue Beiträge zu der Frage. Der Umstand, dass diese Lähmungen bei dem eifrigen Studium, das der Tabes seit vielen Jahren gewidmet worden ist, sich so lange der Kenntnisnahme ganz entzogen haben, scheint auf den ersten Blick sehr befremdend, erlaubt aber eine völlig ungezwungene Erklärung. Wie nämlich in einer bald zu veröffentlichenden Arbeit*) eines holländischen Kollegen, Dr. Burger, von deren Resultaten mir derselbe freundlichst schon jetzt Mitteilung gemacht hat, gezeigt werden wird, handelt es sich in der grossen Mehrzahl aller dieser Fälle um einseitige Erweitererlähmung, und diese entzieht sich, wie schon 1871 von Schech und 12 Jahre später noch einmal nachdrücklich von mir hervorgehoben worden ist, der Beobachtung, weil sie die Stimme unbeeinträchtigt lässt und auch sonst keine Symptome macht. Erst von der Zeit an, als man den diagnostischen Wert dieser Lähmungsform zu würdigen gelernt hatte, und nach ihr in Fällen, in welchen man ihr Vorhandensein vermuten konnte, ebenso zu suchen begann, wie man nach der optischen Neuritis sucht, fängt die Zahl der Fälle an, sich zu mehren. Es sollen an dieser Stelle nur einige der speziell diesem Gegenstande gewidmeten Arbeiten genannt werden. Eine vollständige Literaturangabe wird in der Burger'schen Arbeit zu finden sein.

Zunächst möchte ich hier meinen ersten eigenen Fall doppelseitiger Glottisöffnerlähmung bei Tabes vor der Vergessenheit retten, der er anheim gefallen zu sein scheint, nicht nur weil er, meines Wissens, der erste laryngoskopisch sicher gestellte Fall doppelseitiger Posticusparalyse bei Tabes ist, sondern auch weil er den Anstoss zu der ganzen Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer bei progressiven, organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven gegeben hat. Die Schuld daran, dass er allseitig übersehen worden ist, trifft allerdings nur mich selbst, da ich zur Zeit meines ersten Berichts über ihn (1878) den Zusammenhang der schon seit 2 Jahren bestehenden Kehlkopfsymptome mit den damals eben erst beginnenden anderweitigen tabischen Symptomen nicht realisierte. Erst später gelangte ich zu einer richtigeren Erkenntnis des ätiologischen Zusammenhanges, und derjenige, welcher sich die Mühe nehmen will, den Fall an den verschiedenen Stellen, wo ich seiner gedacht habe[1]), zu verfolgen, dürfte sich durch seinen ganz aussergewöhnlich interessanten Verlauf für die verwendete Mühe belohnt fühlen.**) Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass auch

*) Vgl. Nachtrag III, S. 207, welcher eine Uebersetzung der Besprechung dieser Arbeit in der später erschienenen englischen Ausgabe darstellt.

1) Transactions of the Clinical Society of London. Vol. 11. 1878. p. 141. Ibid. Vol. 12. 1879. p. 184. Archives of Laryngology. 1881. Vol. 2. p. 215. Case 21. Transactions of the Clinical Society. Vol. 22. 1889. p. 373.

**) Der Fall ist nunmehr in diesem Bande in extenso veröffentlicht (vgl. S. 20 u. ff.) und ich möchte gegenüber den neueren Bestrebungen, die Kehlkopflähmungen bei der Tabes als peripherische zu betrachten, besonders auf den Befund an der Medulla oblongata verweisen.

in ihm, wie in dem mit Recht oft genannten späteren Weil'schen[1]) Falle, die Kehlkopfsymptome den anderweitigen klassischen Symptomen der Tabes um volle zwei Jahre vorhergingen.

Von sonstigen wichtigeren Arbeiten über die paralytischen Kehlkopfsymptome bei der Tabes wären noch zu nennen die Arbeiten von M'Bride[2]), Munschina[3]), Oppenheim[4]), Landgraf[5]), Ross[6]), Saundby[7]), Kraus[8]), Martius[9]), Küssner[10]), Felici[11]), Aronsohn[12]), Lucas Championnière[13]), Dreyfuss[14]) (sehr wichtig), van Gieson[15]), Fano-Marina[16]).

Die beiden Aufgaben, welche sich in der Frage der Kehlkopfsymptome bei der Tabes für die nächste Zukunft ergeben, dürften wohl die sein: erstens, die relative Häufigkeit dieser Symptome zu ermitteln; zweitens, über das gegenseitige Verhältnis von Krisen und Lähmungen ins Klare zu kommen.

Mit Bezug auf den ersten Punkt sind seitens verschiedener Autoren so verschiedene und widerspruchsvolle Mitteilungen gemacht worden, dass dieselben miteinander fast unvereinbar scheinen. Die Erklärung liegt, meines Erachtens, darin, dass diese Angaben sich meistenteils auf ein zu kleines Material stützen, und meine eigenen Erfahrungen in dieser Frage sind so instruktiv, dass ich sie hier in aller Kürze mitteilen möchte. Als ich zuerst anfing, diese Frage klinisch im „National Hospital für Epilepsy und Paralysis" zu studieren, fand ich unter den ersten 12 Fällen von Tabes, die ich untersuchte, nicht weniger als sieben, in denen entweder einseitige Glottisöffnerlähmung, einseitige Recurrenslähmung oder doppelseitige schwere Erweitererparese vorhanden war. Ich war natürlich nicht wenig erstaunt über diese enorme Proportion und fand es kaum erklärlich, dass sich die Beteiligung des Kehlkopfs bei der Tabes unter solchen Umständen so lange der allgemeinen Kenntnis entzogen haben sollte. Als ich aber in meiner Beobachtung weiter fortfuhr, d. h. jeden Fall von Tabes, der ins Hospital kam, methodisch

---

1) Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 13. 1886.
2) Edinburgh Medical Journal. July 1885.
3) Thèse de Paris. Oct. 1885.
4) Berliner klin. Wochenschr. No. 49. 1885.
5) Berliner klin. Wochenschr. No. 38. 1886.
6) Brain. April 1886.
7) Lancet. 18. Sept. 1886 und Birmingham Medical Review. Dez. 1886.
8) Berliner klin. Wochenschr. No. 23. 1886.
9) Ibid. No. 8. 1887.
10) Ibid. No. 20. 1887. (Die betreffenden Fälle sind auch von Wegener in seiner Berliner Dissertation, 1887, ausführlich beschrieben.)
11) Archivi Italiani di Laryngologia. Fasc. 2. 1887.
12) Deutsche med. Wochenschr. No. 26 u. 28. 1888.
13) Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques. Okt. 1888.
14) Virchow's Archiv. Vol. 120. 1. 1890.
15) New York Medical Record. 21. Dec. 1889.
16) Rivista Sperimentali di Phreniatria. 1890 und Archiv für Psychiatrie. 1889. Bd. 21. S. 156.

laryngoskopierte, fand ich unter den nächsten 50 bis 60 Fällen nicht einen einzigen Fall mit paralytischen Kehlkopfsymptomen! — Es ist hiernach leicht zu verstehen, wie es kommt, dass die Angaben der Autoren, welche nur mit einem verhältnismässig kleinen Material gearbeitet haben, über die Frequenz der Kehlkopflähmungen bei der Tabes so weit auseinander gehen.

Was die gegenseitigen Beziehungen von Krisen und Lähmungen anbetrifft, so besteht nach meinen Erfahrungen zwischen beiden kein notwendiger, ursächlicher Zusammenhang. In einer Reihe von Fällen werden Lähmungen (einseitige oder doppelseitige Erweitererparese resp. -paralyse, oder komplette Recurrenslähmung) angetroffen, ohne dass je Krisen vorhanden gewesen wären; in einer zweiten Reihe kommt es trotz selbst häufiger und schwerer Krisen nicht zu Lähmungserscheinungen, während sich in einer dritten Reihe allerdings spastische und paralytische Phänomene in einem und demselben Falle finden. Kommt es zu Lähmungen, so gilt das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer. Die spastischen Erscheinungen dürften auf eine erhöhte latente Erregbarkeit der Verengerercentren zurückzuführen sein. Ein peripherischer Reiz, der entlang den centripetalleitenden Fasern des Laryngeus superior zu diesen im Zustande erhöhter Erregbarkeit befindlichen Centren geleitet wird, löst nunmehr nicht, wie unter normalen Umständen, einen blossen Hustenstoss, sondern krampfhaften Husten, Glottiskrampf, allgemeine Konvulsionen — kurz eine „Krise“ aus. Diese Anschauung erklärt auch ungezwungen den sonst ganz unverständlichen günstigen Einfluss von Cocainbepinselungen des Kehlkopfs, wie er von mehreren Seiten (Gerhardt, Landgraf usw.) in diesen Fällen konstatiert worden ist: die peripherischen Reize gelangen eben temporär nicht mehr zu den sehr leicht erregbaren Centren!

Auf Weiteres kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es harren hier aber noch manche, wichtigen Fragen ihrer Lösung.

Von sonstigen medullären Affektionen ist zunächst der interessanten Assoziation gleichseitiger Zungen-, Gaumen- und Kehlkopflähmung zu gedenken, wie sie zuerst von Hughlings Jackson[1]), nach ihm wiederholt von Stephen Mackenzie[2]) beschrieben worden ist. Ausserdem haben Barlow[3]) (keine laryngoskopische Untersuchung!), Oltuszewski[4]), Limbeck[5]), Turner[6]) und (?) Jonathan Wright[7]) einschlägige Fälle

1) London Hospital Reports. Vol. 1864 ff., ferner Lancet. 10. April 1886. Sitzung der Harveian Society.

2) Brit. Med. Journal. 3. März 1883; Trans. Clin. Soc. of London. Vol. XIX. p. 317. 1886; Brit. Med. Journal. 30. März 1889. Sitzung der Clinical Society.

3) Clinical Society's Transactions. Vol. XXII. p. 322.

4) Medycyna. No. 21. 1887.

5) Prager med. Wochenschr. No. 16. 1889.

6) Brit. Med. Journal. 14. Dec. 1889. Sitzung der Hunterian Society.

7) New York Med. Journal. 28. Sept. 1889. — In den beiden Wright'schen Fällen fehlt die Beteiligung des Gaumens.

berichtet. — Das Hauptinteresse derselben schien bis vor ganz kurzer Zeit in dem Lichte zu bestehen, dass diese eigentümliche Assoziation auf die Innervation des weichen Gaumens wirft, indem sie entschieden darauf hindeutet, dass die motorische Innervation desselben vom Accessorius ausgeht, ein Punkt, der durch Horsley's und Beevor's[1]), sowie durch Horsley's und meine[2]) Tierversuche weitere Bestätigung erhalten hat. — Ganz neuerdings aber gewinnen diese Fälle noch ein erhöhtes Interesse gegenüber der Grabower'schen Behauptung (s. o.), dass der Vagus, nicht der Accessorius, die Quelle der motorischen Kehlkopfinnervation sei. Die Behauptung wird durch diese Fälle sicher nicht unterstützt, und zwar um so weniger, als in einer ganzen Reihe derselben auch der Cucullaris und Trapezius gelähmt waren, somit beide Aeste des Accessorius affiziert waren, während kein einziges Zeichen auf eine Vagusaffektion hindeutete.

Von sonstigen Arbeiten über medulläre Kehlkopfaffektionen sind noch zu nennen die vortrefflich beschriebenen Eisenlohr'schen[3]) Fälle und der Remak'sche[4]) Fall doppelseitiger Accessoriuslähmung. Aus dem Lenmalm'schen[5]) Falle von Stimmbandlähmung bei amyotrophischer Lateralsklerose wüsste ich nicht viel zu machen.

Wenden wir uns nun endlich zur Peripherie, so sind hier von wichtigeren Arbeiten die Beiträge von Jankowski[6]) und Rotter[7]) (Kehlkopflähmungen nach Kropfexstirpation), Bäumler[8]) (Recurrenslähmung bei chronischen Lungenaffektionen, Newman[9]) (Larynxsymptome bei Druck von Aneurysmen auf den Vagus und die Recurrentes), Möser[10]) (das laryngoskopische Bild bei vollkommener einseitiger Vagusparalyse) zu nennen.

Gegenüber dem Interesse, welches die Glottisöffnerlähmung beansprucht hat und noch immer beansprucht, ist den Lähmungen ihrer Antagonisten (abgesehen von den unzweifelhaft central bedingten Fällen funktioneller Lähmung des ganzen Verengererapparates) verhältnismässig sehr wenig Beachtung geschenkt worden, doch ist auch hier immerhin eine Reihe interessanter Arbeiten zu verzeichnen. So berichtet Frank

---

1) Proceedings of the Royal Society. Vol. 44. p. 272.
2) Vgl. die in der vorstehenden Anmerkung genannte Arbeit.
3) Ueber centrale Kehlkopflähmung. Deutsche med. Wochenschrift. No. 21. 1886. Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Archiv für Psychiatrie. Vol. XIX. 1888.
4) Deutsche med. Wochenschrift. No. 27. 1885.
5) Upsala Läkareförenings Förhandlingar. XXII. No. 7, 299. Vgl. auch Intern. Centralbl. f. Laryngologie etc. Bd. IV. S. 413.
6) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXII. 1885.
7) Die operative Behandlung des Kropfes. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXXI. 1884.
8) Deutsches Archiv für klin. Med. Vol. 37. H. 3 u. 4. 1885.
9) Brit. Med. Journal. 2. July 1887.
10) Mitteilungen aus der med. Klinik zu Würzburg, Bergmann, Wiesbaden 1885.

Donaldson jun.[1]) einen Fall von Lähmung des seitlichen Verengerers und W. R. H. Stewart[2]) zwei Fälle reflektorisch von der Nase ausgehender, einseitiger Verengererlähmung. Vor allen Dingen aber haben sich die französischen Laryngologen eingehend mit der Genese, Symptomatologie und Behandlung der Lähmung des M. arytaenoideus transversus befasst, und sind hier u. a. die Arbeiten von Lecointre[3]), Lermoyez[4]) und Proust und Tissier[5]) zu nennen.

Damit stehe ich am Ende meiner Schilderung. Noch einmal möchte ich hervorheben, dass dieselbe nicht darauf Anspruch macht, sämtlicher Beiträge zu gedenken, die hinsichtlich der Frage der motorischen Kehlkopflähmungen im Laufe der letzten 30 Jahre geliefert worden sind, sondern nur derjenigen, die nach meiner Ueberzeugung etwas Wesentliches zu unserem Wissen beigetragen haben. Der sensiblen Lähmungen und der spasmodischen Affektionen des Kehlkopfs ist in ihr kaum gedacht worden.

Aber dennoch, meine ich, werden diejenigen Leser, die sich nicht selbsttätig mit den in ihr behandelten Fragen beschäftigt haben, nach der Lektüre der vorstehenden Arbeit davon überrascht sein, welch reiche Tätigkeit sich in diesem scheinbar abgelegenen Winkel medizinischen Forschens abgespielt hat und abspielt, wie unablässig die Fragen, welche die wissenschaftliche Laryngologie bewegen, in andere Gebiete unserer Wissenschaft hinüberreichen! — Dass innerhalb der letzten 30 Jahre speziell in diesem Kapitel mehr geleistet worden ist, als im ganzen Verlauf der prälaryngoskopischen Periode, ist unzweifelhaft. Ebenso unzweifelhaft aber ist es, dass verhältnismässig nur wenige der angebahnten Fragen zu einem definitiven Abschluss gelangt sind, dass in fast allen Gebieten, deren ich zu gedenken hatte, wichtige Fragen noch ihrer definitiven Beantwortung harren, dass viele Punkte, die ohne Zweifel den Gegenstand weiterer Forschung in der nächsten Zukunft bilden werden, gegenwärtig noch kaum in Angriff genommen sind.

Ich kann nur mit dem Ausdruck des tiefempfundenen Wunsches schliessen, dass alle diejenigen Forscher, die sich der Beantwortung dieser Fragen, der Bebauung dieses interessanten und vielversprechenden Feldes widmen wollen, sich immerwährend der warnenden Worte des verehrten Mannes erinnern mögen, welche ich als Motto dieser Arbeit voran gestellt habe, dass die weitere Geschichte des Kapitels von den motorischen Kehlkopflähmungen von weiteren Versuchen, für den Larynx eine eigene Pathologie zu gründen, verschont bleibe, und dass man sich

---

1) Paralysis of the lateral adductor muscle etc. New York Med. Journal. 12. Februar 1887.
2) Two cases of unilateral adductor paralysis etc. Lancet. 13. Oct. 1888.
3) Etude sur la paralysie isolée du muscle ary-aryténoidien. Bordeaux 1882.
4) Annales des Maladies de l'Oreille etc. Juli 1885.
5) Ibidem. Mai 1890.

stets erinnern möge, dass es mehr in wissenschaftlichem Sinne gehandelt ist, vorläufig keine Erklärung gut beobachteter Tatsachen zu geben, als eine solche um jeden Preis! — Die wahre Erklärung findet sich schliesslich doch, und bei ruhigem, geduldigem Weiterarbeiten auf dem Felde sorgfältiger Beobachtung kommen wir schliesslich schneller ans Ziel, als wenn wir durch geistreiche Hypothesen auf Abwege gelenkt werden.

Nachtrag I (vgl. S. 174.)

Eine sehr merkwürdige Hypothese ist in allerneuester Zeit von Wagner[1]) in Halle aufgestellt worden. Derselbe fand, dass nach einseitiger wie nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes bei Katzen, sowie bei den sehr wenigen Hunden, an welchen er experimentierte, Medianstellung und Unbeweglichkeit der betreffenden Stimmbänder eintrat, welche einige Tage anhielt, um dann in Kadaverstellung überzugehen. Er erklärt die Medianstellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder unter solchen Umständen als ausschliesslich durch die Wirksamkeit des Crico-thyreoideus bedingt.

Diese Erklärung scheint so einfach, dass es wunderbar wäre, dass kein früherer Beobachter auf sie verfallen sein sollte, — vorausgesetzt natürlich, dass die von dem Autor angegebenen Tatsachen richtig seien.

Nun ist es Wagner anscheinend unbekannt, dass die Durchschneidung des oder der Recurrentes von zahlreichen Experimentatoren vor ihm vorgenommen worden ist, wenigstens erwähnt er nirgendwo die analogen Experimente seiner Vorgänger, ebensowenig wie er die Differenzen zwischen seinen und ihren Resultaten zu erklären versucht. Hätte er die Literatur des Gegenstandes studiert, so würde er gefunden haben, dass Experimente bezüglich dieser Frage seit dem Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts von Legallois, Read, Longet, Traube, Rosenthal, Dalton, Georg Schmidt, Schech, Steiner, Vierordt jun., Horsley und mir etc. angestellt worden sind, und dass, obwohl alle diese Forscher darin übereinstimmen, dass nach Durchschneidung der Recurrentes die Glottis viel enger wird, als sie vorher gewesen ist, doch je nach der Species, dem Alter, und individuellen Eigentümlichkeiten der Versuchstiere sehr beträchtliche Differenzen in dem Grade der Verengerung zur Erscheinung kommen. Während gewisse Species, wie Katzen und Pferde nicht allein in den ersten Tagen nach der Geburt, sondern auch noch wenn sie erwachsen sind, nach Durchschneidung der Recurrentes an Erstickung zugrunde gehen, leiden andere Species, besonders Hunde, weniger und weniger im Verhältnis zu ihrem Alter, so dass, während sie sterben, wenn das Experiment

---

1) Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung etc. Virchow's Archiv, Bd. 120, 124, 126.

wenige Tage nach ihrer Geburt an ihnen vorgenommen wird, bei erwachsenen Tieren nach der Operation nur bei Anstrengungen Atemnot eintritt. Wiederum andere Gattungen, wie Kaninchen und Meerschweinchen, werden schon zu einer sehr frühen Periode ihrer Existenz nicht annähernd so stark durch die Operation belästigt.

Der Grund aller dieser Verschiedenheiten wird vortrefflich von Legallois, dem ersten gründlichen Forscher auf diesem Gebiete, in seinen „Nouveaux éléments de physiologie“ 2 édition, vol. XI, p. 326 et seq. folgendermaassen erklärt: „Er beruht auf der Tatsache, dass die Glottisöffnung im Verhältnis zur Lungenkapazität bei Tieren von gleichem Alter in einer Species grösser ist als in einer anderen, und noch grösser beim erwachsenen Tiere als beim neugeborenen derselben Species, wie dies bereits von M. Richerand für das Genus humanum angegeben worden ist. Nimmt man weiterhin an, dass die Form der Glottis im grossen und ganzen bei diesen verschiedenen Tieren eine ähnliche ist, da sich die Flächen der kleineren Zahlen zu einer verhalten, wie die Quadratflächen der homologen Dimensionen, so sieht man, dass eine gleichartige Verengerung der Glottisöffnung den Luftstrom in sehr verschiedenen Stärkegraden behindern muss.“

Aus diesem Zitat allein geht zur Evidenz hervor, dass nicht in allen Fällen eine doppelseitige Medianstellung der Stimmbänder, d. h. kompletter Glottisschluss, nach der Durchschneidung der Recurrentes erfolgen kann; denn wenn dies der Fall wäre, so würde es unmöglich sein zu verstehen, wie ein einziges so operiertes Tier die Operation überlebt haben könnte. Und doch haben Legallois und viele seiner Nachfolger solche Tiere für lange Zeit am Leben erhalten. Ausserdem haben mehrere von den Experimentatoren, welche die Stellung der Stimmbänder nach der Durchschneidung der Recurrentes direkt inspiziert haben, wie z. B. Traube, Schech, Steiner, Horsley und ich, Katzenstein, tatsächlich gesehen, dass das korrespondierende Stimmband in demselben Augenblick, in dem sein Recurrens durchschnitten wird, in die Kadaverstellung tritt.

Dies steht im schärfsten Gegensatz zu Wagner's Ergebnissen, welcher ausnahmslos bei seinen einseitigen Durchschneidungen fand, dass die Medianstellung des Stimmbandes bis zu sechs Tagen andauert. Er erwähnt aber diese bedeutsame Differenz zwischen ihm und seinen Vorgängern nicht mit einem einzigen Worte.

Nun scheint es mir die Pflicht eines jeden Beobachters zu sein, welcher ein Feld betritt, das von früheren Forschern gründlich bearbeitet worden ist, die von denselben angegebenen Tatsachen, wenn nicht ihre Theorien, zu untersuchen, und dieselben entweder zu widerlegen, oder sie mit irgendwelcher neuen Hypothese in Einklang zu bringen, die er als Resultat seiner eigenen Experimente proklamiert. Aber er hat, meines Erachtens, nicht das Recht, solche Tatsachen einfach beiseite zu lassen und bei Lesern, die nicht mit dem Gegenstande

vertraut sein dürften, einen ganz irrigen Eindruck von der wirklichen Sachlage zu schaffen. Das ist es, was Wagner tatsächlich getan hat.

Seit seiner Veröffentlichung hat Katzenstein (Berlin) eine Reihe sehr sorgsamer und mannigfaltiger Nachprüfungen angestellt, und hat Wagner's Angaben nicht bestätigen können; seine eigenen Resultate, welche in Virchow's Archiv, Band 128, veröffentlicht sind, bestätigen vielmehr vollständig diejenigen der älteren Beobachter.

Unter diesen Umständen werde ich mich darauf beschränken, einige andere auf der Hand liegende Einwürfe namhaft zu machen, welche sich gegen Wagner's Deutungen erheben lassen, wenn man für einen Augenblick annähme, dass seine Tatsachen richtig seien, was ich nicht zugebe.

1. Angenommen, dass nach blosser Durchschneidung eines Recurrens das Stimmband sofort ausnahmslos, wie er dies beschreibt, in die Medianlinie träte, und dass dies, wie er es glaubt, die Folge der Wirkung des M. crico-thyreoideus wäre, so folgt hieraus mit Notwendigkeit, dass die Stellung der Stimmbänder, welche wir bei der ruhigen Atmung des Menschen sehen, nicht bloss das Ergebnis eines Reflextonus der Erweiterer sein kann (wie ich dies in meiner Arbeit in den Proceedings of the Royal Society 1891 zu zeigen versucht habe), und auch nicht das Resultat einer gleichzeitigen Innervation der Erweiterer und Verengerer mit Vorwiegen des ersteren darstellen kann, sondern dass der Crico-thyreoideus ebenfalls eine wichtige Rolle beim Zustandekommen dieser Stellung spielen muss. Denn der Autor kann doch wohl auch nicht für einen Augenblick glauben, dass dieser Muskel erst in dem Moment eine konstante Wirksamkeit zu entfalten begönne, in dem der Recurrens durchschnitten wird? — Eine solche Annahme wäre so innerlich unwahrscheinlich, dass es sich nicht verlohnt, sie zu erörtern. — Nehmen wir aber andererseits an, dass der Crico-thyreoideus beim Menschen konstant bei der Aufrechterhaltung der Stimmbänderstellung während der ruhigen Atmung beteiligt sei, und dass er die Wirkung des Posticus bis zu einem gewissen Grade balanzierte (wie man dies aus den Wagner'schen Resultaten bei Recurrensdurchschneidung schliessen muss), so folgt hieraus wiederum, dass, wenn der Crico-thyreoideus selbst ausser Tätigkeit gesetzt würde, die Glottis bei ruhiger Atmung weiter geöffnet sein müsste, als unter normalen Verhältnissen. Nun kenne ich aber nicht eine einzige pathologische Beobachtung, die in diesem Sinne zu deuten wäre, während bei Experimenten, in denen der Crico-thyreoideus bei Tieren durchschnitten wurde (so z. B. von Schech und Steiner), keine wahrnehmbare Veränderung in der Glottisweite beobachtet worden ist. Ebensowenig erzielte Katzenstein eine Glottiserweiterung nach der Durchschneidung des äusseren Astes des N. laryngeus superior, welcher den M. crico-thyreoideus mit motorischen Fasern versorgt. So liefern weder

das Experiment noch die pathologische Beobachtung die geringste Unterstützung der Wagner'schen Behauptung, während er selbst diesen Punkt, dessen grundlegende Wichtigkeit klar ist, nicht ein einziges Mal berührt.

2. In allen seinen drei umfangreichen Arbeiten über den Gegenstand lässt sich Wagner niemals dazu herab, der Ursache nach der ausschliesslichen oder wenigstens stärker entwickelten Degeneration und Atrophie des M. crico-arytaenoideus posticus in den Fällen nachzugehen, in denen als Folge einer progressiven Recurrenslähmung während des Lebens Medianstellung des Stimmbandes bestanden hat. Er erwähnt diesen Punkt nicht einmal, obwohl er selbst bei verschiedenen seiner Experimente berichtet, dass die elektrische Erregbarkeit des Posticus nach dem Tode früher erlosch, als die der Verengerer.

3. Endlich wird nicht die geringste Erklärung für die Tatsache gegeben, dass die Medianstellung beim Menschen viele Jahre hindurch anhalten kann und dies tatsächlich auch tut, während ihre Maximaldauer bei den Wagner'schen Experimenten sechs Tage betrug.

Es liesse sich noch mehr über die Mängel der bibliographischen Studien des Autors, über die wahrscheinlichen Fehlerquellen in seinen Methoden, über seine zuversichtliche Verallgemeinerung der Resultate einiger weniger Experimente und über seine weit hergeholten Erklärungen sagen. Was wir aber gesagt haben, wird genügen, um zu zeigen, dass es trotz ihrer anscheinenden Einfachheit nicht eben wahrscheinlich ist, dass sich die Wagner'schen Ansichten allgemeiner Zustimmung erfreuen dürften.

Nachtrag II (vgl. S. 182.)

Seit jener Zeit aber sind mehrere sehr wichtige Beiträge veröffentlicht worden. Zunächst hat Risien Russell[1]), in einer der Royal Society am 31. März dieses Jahres (1892) vorgelegten Arbeit die Haltung, welche ich durchgehends in dieser Frage eingenommen habe, bedeutend befestigt, indem er experimentell gezeigt hat:

1. Dass die Erweiterer- und Verengererfasern im Nervus recurrens in verschiedenen, von einander getrennten Bündeln angeordnet sind, deren jedes einen unabhängigen Verlauf durch die ganze Länge des Nervenstammes bis zu dessen Endigung in dem Muskel bzw. den Muskeln nimmt, deren motorische Innervation er besorgt.

2. Dass, wenn die Erweiterer- und Verengererfasern beim lebenden Tiere dem austrocknenden Einfluss der Luft unter völlig ähnlichen Verhältnissen ausgesetzt sind, die Erweitererfasern ihre Fähigkeit, elektrische Impulse fortzuleiten, sehr viel schneller einlösen als die Verengererfasern; mit anderen Worten: dass sie leichter erliegen als die Verengererfasern.

---

1) Proceedings of the Royal Society, vol. 51.

3. Dass es möglich ist, die Erweiterer- und Verengererfasern anatomisch durch die ganze Länge des Recurrens bis zu ihren Endigungen in der einen oder anderen Gruppe der Kehlkopfmuskeln zu verfolgen, und dass diese Fasern ein ständiges Verhältnis zu einander während ihres ganzen Verlaufes einzunehmen scheinen, indem die Erweitererfasern an der inneren Seite des Nerven, d. h. nächst der Trachea, liegen, während die Verengererfasern an der äusseren Seite des Nerven befindlich sind.

4. Dass es möglich ist, diese beiden Faserbündel im Nervenstamm genau von einander zu trennen.

5. Dass das Nervenfaserbündel, welches der einen Funktion dient, durchschnitten werden kann ohne das der entgegengesetzten Funktion dienende zu beschädigen, und dass eine solche Durchschneidung von Atrophie und Degeneration der Muskeln gefolgt wird, welche mit der betreffenden Funktion betraut sind, ohne dass solche Veränderungen in den Muskeln erkennbar sind, welche mit der entgegengesetzten Funktion in Zusammenhang stehen.

Diese Resultate, deren Tatsächlichkeit von dem Autor in einer Sitzung der Physiologischen Gesellschaft demonstriert worden sind, bestätigen vollständig die von mir eingenommene Haltung.

Es ist eine Pflicht der Gerechtigkeit, hier zu erwähnen, dass Dr. Onodi (Budapest) in der Diskussion, welche Horsley's und meiner Demonstration bei dem Berliner Internationalen Kongresse 1890 folgte, Resultate bekannt gegeben hat, welche praktisch identisch mit den von Russell erzielten sind. Da er aber die blossen Tatsachen mitteilte, ohne sie durch befriedigende Beweise zu unterstützen, so konnten seine Beobachtungen nicht denselben Wert beanspruchen, den Russell's sorgsame Experimente unzweifelhaft besitzen.

Ein weiterer ebenso wichtiger wie überraschender Beitrag zu dieser Frage stammt aus der Feder von Krause[1]). Auf Grund neuer Tierexperimente kommt er zu dem Schlusse, dass der Recurrens nicht, wie bisher allseitig zugestanden, ein rein motorischer Nerv ist, sondern dass er auch centripetale Fasern enthält, und dass Reizung dieses Nerven daher nicht nur Stillstand der Respiration und des Diaphragma in Exspirationsstellung, sondern auch Verengerung der Glottis und Stillstand der Stimmbänder in angenäherter Stellung auslöst. Diese Stellung muss daher seiner Ansicht nach nunmehr als das Resultat einer „Reflexkontraktur" angesehen werden.

Demgegenüber hat Burger[2]) den zwingenden Beweis geliefert, dass diese neue Stellungnahme Krause's nicht, wie letzterer Autor behauptet, eine blosse „Modifikation" seiner früheren Anschauungen ist, sondern eine absolut neue Hypothese darstellt, die noch dazu völlig unvereinbar mit Krause's früherer Theorie ist, der zufolge die Median-

1) Berliner klin. Wochenschr., No. 20. 1892.
2) Ebendaselbst, No. 30. 1892.

stellung des affizierten Stimmbandes eine „primäre neuropathische Kontraktur“ darstellen sollte. Burger hat Krause's Experimente wiederholt und hat seine Angaben hinsichtlich der Existenz centripetaler Fasern im Recurrens nicht bestätigen können, — ein Ergebnis, das mit dem von Horsley und mir schon vor Jahren erzielten übereinstimmt. Da Krause im Laufe seiner Arbeit zugesteht, dass der M. crico-arytaenoideus posticus von allen vom Recurrens versorgten Muskeln die geringste Widerstandsfähigkeit besitzen mag, so sieht Burger mit Recht in diesem Zugeständnis eine Bestätigung der Tatsachen, für deren Richtigkeit ich von Anfang an eingetreten bin, und man darf sich nun wohl der Hoffnung hingeben, dass dieser lange fortgeführte Kampf jetzt endlich einem befriedigenden Abschlusse entgegengeht.

Nachtrag III (vergl. S. 182 u. 197.)

Die vorzügliche inzwischen erschienene Monographie von Burger[1]). welche ein sehr vollständiges Literaturverzeichnis enthält, gipfelt in folgenden Sätzen:

1. Die Medulla oblongata ist sehr häufig vom Prozesse der Tabes dorsalis mitergriffen.

2. Unter den bulbären Nerven ist der Vagus-Accessorius der bei weitem am häufigsten befallene.

3. Die an den Kehlkopfnerven bei der Tabes zu beobachtenden krankhaften Erscheinungen sind motorische Lähmungen, Koordinationsstörungen und sogenannte crises laryngées.

4. Die motorischen Lähmungen bilden die frequenteste laryngeale Störung; dieselben verlaufen aber oft völlig symptomlos.

5. Die Kasuistik der tabischen Kehlkopfparalysen bildet eine vollkommene Bestätigung des Semon'schen Gesetzes. Die Posticuslähmung ist die tabische Larynxparalyse par excellence. Von isolierten Adduktorlähmungen liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor.

6. Der Verlauf dieser Paralysen ist gewöhnlich ein langsam progressiver; die Prognose immer eine ungünstige.

7. Bei progressiven, tabischen, laryngealen Paralysen wird nach dem Posticus von den Adduktoren der Musculus thyreo-aryt. internus am ersten betroffen.

8. Vorübergehende funktionelle Adduktorenlähmungen scheinen bisweilen im Verlaufe der Tabes auftreten zu können.

9. Lähmungen im Gebiete des Laryngeus superior sind bei der Tabes selten und nur im Verein mit Lähmungen im Gebiete des Laryngeus inferior (recurrens) beobachtet worden.

10. Ziemlich frequent sind mit der laryngealen Paralyse andere motorische Lähmungserscheinungen des Accessorius verbunden.

---

1) Die Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis. Leyden, E. J. Brill, 1891.

11. Die tabische Medianfixation der Stimmbänder ist die Folge sekundärer Adduktorenkontraktur, welche sich zu einer primären Posticusparalyse hinzugesellt hat.

12. Es existiert eine Ataxie der Stimmbänder.

13. Bei den normalen (ab- und adduktorischen) Stimmbandbewegungen werden wahrscheinlich immer die beiden antagonistischen Muskelgruppen des Larynx innerviert. Hierfür spricht sowohl die physiologische Analogie (mit den Bewegungen der Extremitäten), wie pathologische Erscheinungen (der Motus perversus bei der Respiration in Fällen von Posticuslähmung und die tabische Stimmbandataxie).

[Ich habe gegen diese Anschauung in meiner Arbeit über die Stimmbandstellung bei ruhiger Atmung (vgl. diesen Band S. 105 u. ff.) und in meiner Besprechung der Burger'schen Monographie im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie“ etc., 1892, S. 354, et seq. Bedenken geltend gemacht.]

14. Unter dem Kollektivnamen Larynxkrisen werden alle bei der Tabes zu beobachtenden Anfälle von Husten und Dyspnoe zusammengefasst.

Dieselben sind dreierlei Art:

a) Anfälle, welche durch mangelhaften Verschluss oder Anästhesie des Aditus ad laryngem bedingt sind;

b) die als Begleiterscheinung der Posticusparalyse auftretenden laryngospastischen Erstickungsanfälle;

c) die crises laryngées in engerem Sinne.

15. Die eigentlichen Larynxkrisen (c) können mit laryngealen Paralysen verbunden und isoliert vorkommen.

16. Dieselben beruhen auf einem Reizzustand in den sensiblen Bahnen der Kehlkopfnerven, gewöhnlich verbunden mit einer erhöhten Reflexerregbarkeit der Centren der Stimmbandadduktoren.

17. Der Reiz, welcher die Anfälle hervorruft, wird von einer chronischen Entartung des Nervengewebes abgegeben und ist in der Regel in der Medulla oblongata lokalisiert.

18. Das anatomische Substrat der tabischen Kehlkopfparalysen ist eine Degeneration der Vagus-Accessorius-Kerne oder -Fasern in der Oblongata nebst einer degenerativen Atrophie der Vagi und Recurrentes und der gelähmten Muskeln (Mm. crico-aryt. postici).

VIII.

Zur Geschichte des Gesetzes von der grösseren Vulnerabilität der Erweitererfasern des Nervus recurrens bei organischen Erkrankungen.*)

Briefwechsel

(1892)

zwischen Prof. O. Rosenbach und Dr. F. Semon.

Einleitung.

Die im Laufe der letzten 30 Jahre oft erörterte Frage: wer als Urheber des Gesetzes von der grösseren Vulnerabilität der Glottiserweiterer gegenüber organischen Schädlichkeiten zu betrachten sei, — ist, wie dies die Bezeichnungen dieses Gesetzes in der laryngoskopischen Literatur lehren, niemals endgiltig entschieden worden.

Der nachstehende Briefwechsel (auf den bereits im Nekrolog O. Rosenbach's im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie", 1907, S. 195 Bezug genommen ist), wird es nunmehr jedermann ermöglichen, sich ein abschliessendes Urteil über diese Frage zu bilden.

Dem Wunsche des Verstorbenen entsprechend (vgl. S. 229) ist der Name einer Persönlichkeit, auf die er Bezug genommen hatte, unterdrückt, und der Anfang seines dritten Briefes, den er ausdrücklich als „privat" bezeichnet hatte, fortgelassen worden. Im übrigen ist der Briefwechsel völlig unverändert abgedruckt, da ich mich zu einer etwaigen Verbesserung der von Rosenbach in seinem dritten Briefe erwähnten „stilistischen Flüchtigkeiten" — die ich übrigens nicht entdecken konnte — natürlich nicht für berechtigt hielt. Es handelt sich ausserdem nicht um Stilflüchtigkeiten, sondern um Recht und Unrecht in der Grundfrage.

Breslau, Königsplatz 6, 10. 11. 92.

Sehr verehrter Herr College!

Gestatten Sie mir freundlichst folgende Interpellation:

Ich schrieb neulich an Dr. Burger, als er in seinem Vortrage in der Volkm. Sammlung (entgegen meinem Vorschlag die Streitaxt nun definitiv begraben sein zu lassen und uns Beide[1]) als Gesetzgeber zu

*) Bisher unveröffentlicht.

1) R. S.' Gesetz klingt doch mindestens so schön wie Dalton-Bunsen oder Veit-Smellie-Lachapelle etc.

nennen) wieder das Semon'sche Gesetz proclamirte, ich sei überzeugt, dass Sie, nach Ihrer Meinung gefragt, sich zu meiner Auffassung bekennen würden. Habe ich mit dieser Ansicht Recht, so bitte ich Sie, mir oder Herrn Dr. Burger davon Kenntniss zu geben, habe ich Unrecht, nun so muss ich mich auch trösten, hoffe aber wenigstens, dass Sie mir dann ein gelegentliches Zurückkommen auf die alte Controverse, die ich für dauernd beseitigt ansah, nicht übel nehmen werden. Ich weiss ja, dass Sie nicht verantwortlich sind für das was ein anderer schreibt, aber ich möchte Ihre Ansicht zur Sache doch einmal gern hören. Ich schreibe nämlich seit langer Zeit wieder einmal etwas Laryngologisches aus der Categorie der functionellen Lähmung der Lautsprache und würde, offen gestanden, dabei nicht gern wieder auf den Kriegspfad gehen.

Mit freundlichen Grüssen

Ihr ergebener

Rosenbach.

39, Wimpole Street. Cavendish Square. W. 21. XI. 92.

Sehr geehrter Herr Professor!

Sie fragen mich ob, meiner Ansicht nach, das Gesetz hinsichtlich des früheren Erliegens der Erweiterer unserer beider Namen tragen, oder, wie dies Herr Burger kürzlich gethan hat, mit meinem Namen allein bezeichnet werden sollte. So schwer es ist in eigener Sache Richter zu sein, so will ich versuchen nach bestem Wissen Ihre Anfrage zu beantworten. Ich thue dies mit den Worten Arthur Schopenhauer's (Parerga und Paralipomena. Vol. I. 1874. p. 144), mit dessen Anschauung über solche Prioritätsfragen ich völlig übereinstimme, und welche mir — mutatis mutandis — für den vorliegenden Fall beinahe speciell geschrieben scheinen:

„Kaum hatten meine Schriften auch nur die Aufmerksamkeit Einzelner erregt, so liess sich schon, hinsichtlich meines Grundgedankens, die Prioritätsklage vernehmen, und wurde angeführt, dass Schelling ein Mal gesagt hätte ‚Wollen ist Urseyn' und was man sonst in der Art irgend aufzubringen vermochte. . . . Im allgemeinen aber ist über diesen Punkt zu sagen, dass von jeder grossen Wahrheit sich, ehe sie gefunden worden, ein Vorgefühl kund giebt, eine Ahnung, ein undeutliches Bild, wie im Nebel, und ein vergebliches Haschen, sie zu ergreifen; weil eben die Fortschritte der Zeit sie vorbereitet haben. Demgemäss präludieren dann vereinzelte Aussprüche. Allein nur wer eine Wahrheit aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereichs übersehen und sie sonach, mit vollem Bewusstsein ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit deutlich und zusammenhängend dargelegt hat, der

ist ihr Urheber. Dass sie hingegen, in alter oder neuer Zeit, irgend ein Mal mit halbem Bewusstsein und fast wie ein Reden im Schlaf, ausgesprochen worden und demnach sich daselbst finden lässt, wenn man hinterher danach sucht, bedeutet, wenn sie auch totidem verbis dasteht, nicht viel mehr als wäre es totidem litteris; gleichwie der Finder einer Sache nur Der ist, welcher sie, ihren Werth erkennend, aufhob und bewahrte; nicht aber Der, welcher sie zufällig ein Mal in die Hand nahm und wieder fallen liess . . . . .“

Betrachte ich die Frage, die Sie mir vorgelegt haben, auf der Basis dieser Anschauung, namentlich auf Grund des unterstrichenen Satzes obigen Citats und vergleiche ich in diesem Sinne unsere beiderseitigen Beiträge zu der Frage der Erweitererlähmung, so scheint es mir beim besten Bestreben objectiv zu sein, dass die Antwort nicht anders ausfallen kann als sie Burger wieder neuerdings und andere Autoren vor ihm bereits gegeben haben. Ohne im mindesten Ihren Verdiensten zu nahe treten oder Ihre interessante Arbeit, in welcher Sie die Thatsache des früheren Erliegens der Erweiterer ‚bei Compression des Recurrensstammes‘ ohne Zweifel zuerst registrirt haben, irgendwie bemängeln zu wollen, kann ich nur bei den Ansichten, die ich über den Umfang dieser Verdienste in den Jahren 1883, 1884, 1888 in der Berliner klinischen Wochenschrift und 1891 in der Virchow-Festschrift ausgesprochen habe, unentwegt verharren, und kann demgemäss nicht zugeben, dass Sie, um mit Schopenhauer zu sprechen, die von Ihnen — nur ganz theilweise — proklamirte Wahrheit aus ihren Gründen erkannt, in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereichs übersehen und sie sonach mit vollem Bewusstsein ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit deutlich und zusammenhängend dargelegt haben. Wie Burger z. B., während Sie von Nichts als von der Compression des Recurrens gesprochen haben, nunmehr in seiner Arbeit über die Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis von einem Rosenbach-Semon'schen Gesetze überhaupt hätte sprechen können, ist mir nicht verständlich.

Es ist diese meine Anschauungsweise, wie Sie wissen, keine neue. Ich habe ihr bereits, ohne die Schopenhauer'sche Definition zu kennen, im Jahre 1884 zum Schlusse meiner Bemerkungen in der Berliner klin. Wochenschrift Ausdruck verliehen.

Ich erlaube mir nunmehr Ihnen noch einmal Separatabdrücke meiner einschlägigen controversiellen Bemerkungen aus den Jahren 1884 und 1888, sowie meine historische Darstellung in der Virchow-Festschrift zu übersenden.

Ob ich selbst den Anforderungen nachgekommen bin, die Schopenhauer an den Entdecker einer Wahrheit stellt, steht mir nicht zu zu entscheiden, dürfte sich aber aus der Darstellung meines Gedankenganges in meinen Arbeiten von den Jahren 1881, 1883 und 1891 unschwer ermitteln lassen.

Sie bereiten mich darauf vor, verehrter Herr Professor, dass für den Fall, dass meine Antwort nicht nach Ihrem Sinne ausfiele, Sie möglicher-

weise wiederum auf die alte Controverse in der Oeffentlichkeit zurückkommen würden. Ich bedauere aufrichtig dies zu hören, da ich denken sollte, dass wir beide doch nunmehr dem Publikum unsere verschiedenen Auffassungen oft genug unter verschiedenen Gesichtswinkeln vorgelegt haben, und demselben nunmehr die Bildung eines eigenen Urtheils überlassen könnten. Sollten Sie mit dieser Anschauung nicht einverstanden sein und wiederum einen von mir persönlich in keiner Weise provocirten Kampf in der Oeffentlichkeit aufnehmen wollen, so kann ich das natürlich nicht hindern; hoffe aber mit Bestimmtheit, dass, falls Sie Ihre Absicht ausführen, dies in einer Weise geschehen wird, die nichts für mich so persönlich verletzendes in sich trägt, als es Ihre Reclamation vom Jahre 1888 gehabt hat! Als ein gutes Omen in dieser Beziehung hoffe ich jedenfalls die Erklärung Ihres Briefes begrüssen zu dürfen, dass Sie ja wüssten, dass ich nicht verantwortlich sei für das, was ein Anderer schreibt!

Mit freundlichem Gruss

Ihr ergebener

Felix Semon.

P. S. In dem Ihnen übersandten Separatabdruck meiner Bemerkungen vom Jahre 1888 habe ich zwei ganz sinnentstellende Druckfehler corrigirt.

Breslau, Königsplatz 6, d. 24. Nov. 1892.

Sehr geehrter Herr College!

Ich danke Ihnen für Ihren freundlichen und ausführlichen Brief, der mir deutlich zeigt, dass diesmal meine Hypothese falsch war, und dass Sie gleich — — — — —, der deus ex machina sind, der nicht selbst agirt, aber Andere für sich agiren lässt. Ich hoffe, dass Sie diese Bemerkung nicht als bösartig, wie die aus dem Jahre 1888, ansehen; denn es liegt mir (und ich fixire das hier schriftlich) nichts mehr fern, als Ihre Persönlichkeit und Ihre Leistungen zu verkleinern, aber ich glaube, dass Ihre Verdienste bei dem Rosenbach-Semon'schen Gesetze nicht zu kurz kommen, und ich bin fest überzeugt, dass sich kaum ein zweiter finden würde, der, wie ich, solche Concessionen machte.

Bei unserem Streite handelt es sich gar nicht um unsere beiden Persönlichkeiten, sondern um den Streit zwischen Specialist und allgemeinem Mediciner (letzteres nicht in der englischen Bedeutung). Wer meine Arbeiten, fast seit Beginn meiner Thätigkeit, verfolgt hat, der wird gefunden haben, dass meine Thätigkeit auf Specialgebieten sich stets darauf beschränkt hat, ein Gesetz der allgemeinen Medicin für dieses Specialgebiet zu localisiren; denn Gesetze können eben nicht an einem Organ gefunden werden, sondern nur bei Berücksichtigung aller Beobachtungsgebiete, und ich habe mich stets bestrebt, mir die möglichste Sicherheit auf allen diesen Gebieten bezüglich der Diagnostik anzueignen.

In meiner Kehlkopfarbeit habe ich nur die Folgerung gezogen, die ich aus meinen vielfachen Untersuchungen über Reflexe, Hemiplegien und peripheren Nervenlähmungen bereits gewonnen hatte, dass zwischen Beugern und Streckern ein fundamentaler Unterschied obwalte; wie hätte ich auch sonst den Vergleich zwischen Beugern und Streckern, Abductoren und Adductoren machen können, der trotz Ihrer Experimente mir noch immer ein zweifelloser zu sein scheint. Wer meine erste Arbeit nur flüchtig liest, muss zu dieser Ueberzeugung kommen; denn nur ein Prophet oder ein Narr könnte aus einem Falle die Folgerung ziehen, die ich gezogen habe und auf beide Titel mache ich keinen Anspruch. Meine Beweisführung auf Seite 7 spricht, ebenso wie die anderen Folgerungen, die ich aus meinem Falle der perversen Innervation usw. gezogen habe, für jeden, der den Thatsachen keinen Zwang anthun will, dafür, dass ich hier den richtigen Schluss aus dem Allgemeinen auf das Besondere und umgekehrt mit vollem Bewusstsein gezogen habe. Ihr Citat aus Schopenhauer passt, wie ich glaube, recht gut gerade auf meine Art, wissenschaftlich vorzugehen, die vielen deshalb unverständlich ist, weil ich immer vom Allgemeinen zum Besonderen gehe, nicht wie dies gewöhnlich geschieht, ein besonderes Factum verallgemeinere.

Uebrigens kann ich gegen Sie noch einen Gegner ins Feld führen, den Sie gewiss anerkennen werden, und der mir seine Aeusserung sogar gedruckt zur Verfügung gestellt hat, wie ich neulich zufällig gefunden habe. Dies ist nämlich Herr Semon, der Secretär der laryngologischen Section des Congresses von 1881, der sich damals bei Weitem weniger zuversichtlich ausgesprochen hat, als jetzt, und gegen meine Behauptung, dass ich zuerst das Gesetz aufstellte, keinen Widerspruch erhoben hat. Die ausgezeichnete Uebersetzung meiner Worte verdanke ich sogar der Liebenswürdigkeit des eben genannten Herrn Secretärs. Der Satz lautet: „In all cases of total paralysis of the recurrent nerve, the abductors suffer first, in the same manner as in all other cases of paralyses or nerve centres, first the extensors and abductors are paralysed.“

Vielleicht, sehr geehrter Herr College, lesen Sie die Bemerkungen von Rosenbach und Semon auf Seite 222 von Band 3 der Verhandlungen! Es ist merkwürdig, dass gerade in dieser Frage theilweise eine so merkwürdige Logik herrscht; ich habe bis jetzt 3 vorurtheilsfreien Aerzten die 3, auf Seite 572 der letzten Arbeit von Herrn Burger enthaltenen, Sätze vorgelesen und sie gefragt, welche Schlussfolgerung sie daraus machen würden; keiner ist auf die Schlussfolgerung verfallen, die Herr Burger zieht, dass das Gesetz Semon'sches Gesetz heissen müsse. Mit Herrn Krause ist es mir ja ähnlich gegangen. Meine Einwendungen gegen ihn basiren weder auf einem neuen Experimente, noch auf neuen klinischen Beobachtungen, sondern auf meiner Kenntniss des Wesens von Contracturen und Lähmungen in allen Gebieten des Körpers, wie sie ja bei Gelegenheit der perversen Innervation schon in

meiner ersten Arbeit von mir geäussert wurden, und sie sind bis jetzt von allen Autoren, die gegen Herrn Krause schrieben, soweit ich sehe, ohne Herbeiziehung eines neuen Momentes acceptirt worden; citirt worden bin ich nur von Herrn Burger, um allerdings sofort wieder in der Versenkung hinter Herrn B. Fraenkel zu verschwinden.

Da ich einmal versprochen habe (vergl. die letzte kleine Mittheilung, die Sie, ohne dass ich es wollte, so sehr gekränkt hat), gerade in dieser Frage nicht zu ruhen, so werde ich, sobald ich einen Augenblick frei habe, im Anschluss an die bereits erwähnte neue Arbeit von mir, die Streitaxt wieder ausgraben; hoffentlich werden dabei unsere persönlichen Beziehungen nicht getrübt werden. Ich wenigstens sehe dazu keinen Anlass, und es thut mir nur leid, dass Herr Burger mich durch sein Vorgehen aus der wohlthuenden Ruhe aufgerüttelt hat.

Mit freundlichen Grüssen

Ihr sehr ergebener

Rosenbach.

Nov. 28. 1892.

Sehr geehrter Herr Professor!

Ich brauche wohl nicht ausdrücklich zu versichern, dass ich nicht einen Augenblick der Hoffnung Raum gegeben habe, dass meine, auf Ihren Wunsch erfolgte Darlegung meiner Anschauungsweise in der zwischen uns schwebenden Frage den geringsten Einfluss auf Ihre eigene Anschauung haben werde. Daher hat mich Ihre Antwort ihrem allgemeinen Inhalt nach durchaus nicht überrascht. Wohl aber finden sich in derselben mehrere Punkte, die mich sehr befremdet haben und andere, die mir, ehrlich gesagt, ganz unverständlich sind, und ich halte es daher zur Klärung der Frage für wünschenswerth, Ihnen offen zu sagen, was ich über dieselben denke, resp. Sie um weitere Aufklärung zu bitten.

Gleich der erste Satz Ihres Briefes stellt die gute Laune des Empfängers auf eine harte Probe. Sie sagen, dass mein Brief Ihnen deutlich gezeigt habe, dass diesmal Ihre Hypothese falsch gewesen sei, und dass ich gleich — — — — —, der deus ex machina sei, der nicht selbst agire, aber Andere für sich agiren lasse.

Freilich fügen Sie hinzu, dass diese Bemerkung nicht bösartig gemeint sei, aber das nimmt der Insinuation — denn eine solche ist es — nur wenig von ihrem Stachel, und ich bedaure aufrichtig, dass Sie es für richtig gefunden haben, meinen dem Inhalt wie der Form nach mit grösster Mässigung abgefassten Brief, der auf Ihre eigene Einladung hin geschrieben wurde, mit einer solchen, für Herrn Burger wie für mich gleich kränkenden Bemerkung zu beginnen. Sachlich trifft dieselbe in keiner Weise zu. Unsere bisherige Controverse liefert, denke ich, den klarsten Beweis, dass ich — um Ihren Ausdruck zu brauchen — selbst „agire“, wo ich dies in Vertheidigung meiner Interessen für erforderlich

halte, und was Ihre anscheinende Vermuthung anbetrifft, dass Herr Burger auf meine Veranlassung in seiner neuesten Arbeit von dem „Semon'schen Gesetz“ gesprochen hat, so ist dieselbe absolut unbegründet: Diese Arbeit ist mir nach Inhalt und Form erst in dem Augenblick bekannt geworden, als Herr Burger die Güte hatte, mir ein Exemplar derselben nach ihrem Erscheinen zuzusenden, und die Bezeichnung des Gesetzes geht aus der freien Initiative ihres Autors hervor.

Da mir aber daran liegt, alle Zweideutigkeiten zu vermeiden, so wünsche ich ausdrücklich zu bemerken, dass die Frage nach der Bezeichnung des Gesetzes, die in den letzten 10 Jahren mehr als einmal Gegenstand meiner Correspondenz gewesen ist[1]), auch zwischen Herrn Burger und mir in dem öffentlich wiederholt erwähnten Briefwechsel zur Sprache gekommen ist, den wir vor dem Erscheinen seiner vorzüglichen Arbeit über „Die Kehlkopfstörungen bei Tabes“ geführt haben (l. c. pp. 9, 21, 68, 145 et seq.), und dass ich bei dieser Gelegenheit Herrn Burger ebenso wie Ihnen in meinem vorigen Briefe geschrieben habe, dass es mir, nachdem Sie ursprünglich Ihren Satz in so absolut unzweideutiger Weise auf die „Compression des Recurrensstammes“ beschränkt haben, völlig unverständlich sei, wie jemand bei einer centralen Läsion, wie der Tabes, von einem „Rosenbach-Semon'schen“ Gesetze sprechen könne. In wie weit meine bezüglichen Ausführungen derzeit Herrn Burger überzeugt und ihn dazu veranlasst haben, in der genannten Arbeit (p. 112) ausdrücklich zu sagen: „Das Factum selbst, welches von einigen Autoren das Rosenbach-Semon'sche Gesetz genannt wird, welches aber, insofern es sich auf die centralen Lähmungen bezieht, jedenfalls nur den Namen des letzteren Forschers tragen sollte . . .“ — kann ich natürlich nicht entscheiden; was aber feststeht ist, 1. dass ich weder direkt noch indirekt den geringsten Einfluss auf die Erweiterung dieses Satzes in seiner neuesten Arbeit auszuüben versucht habe, die Ihren Zorn in so hohem Grade erregt hat, und 2. dass Sie nicht die geringste Berechtigung zu Ihrer für Herrn Burger wie mich gleich verletzenden Insinuation haben. Unglücklicherweise aber scheint es bei Ihnen (wie dies aus den Seitenhieben hervorgeht, die Sie im ganzen Verlauf der Controverse gegen mich geführt haben, wenn immer ein Autor meinen Namen genannt hat, ohne den Ihren zu erwähnen), zur Regel geworden zu sein, stets meinen unheilvollen „Deus ex machina“-Einfluss zu wittern, sobald jemand zu einer Auffassung in dieser Frage gekommen ist, die mit der Ihrigen nicht übereinstimmt.

Wenn Sie im folgenden Satze von „Concessionen“ sprechen, die Sie machten, so unterscheidet sich Ihre Anschauung der Sachlage insofern diametral von der meinen, als ich glaube, dass die endliche Entscheidung der zwischen uns schwebenden Frage ganz und gar nicht von Ihnen

1) So noch im Beginne dieses Jahres mit Herrn R. Wagner, über dessen historische Darstellungen ich wohl mehr Recht habe, mich zu beschweren, als Sie sich über die Schlussfolgerung des Herrn Burger.

oder mir, sondern einzig und allein von dem ärztlichen Publikum abhängt, dem wir wiederholt unsere beiderseitigen Ansprüche vorgelegt haben, und das, wie ich schon 1888 bemerkt habe, und wie sich das immer und immer wieder von Neuem bestätigt, de facto die Streitfrage bereits zu Ungunsten Ihrer Anschauung entschieden hat. Dass Sie sich hierbei nicht beruhigen und immer und immer wieder appelliren, ist mir verständlich; wie Sie von Ihren „Concessionen“ sprechen können, nicht.

Psychologisch interessant ist mir Ihre nunmehr folgende Bemerkung, dass es sich bei unserem Streite gar nicht um unsere beiden Persönlichkeiten, sondern um den Streit zwischen Specialist und allgemeinem Mediciner handle. Ich gestehe: das ist eine Auffassung, die mir im ganzen Verlaufe unserer sich seit nunmehr fast 10 Jahre hinschleppenden Controverse auch nicht für einen Augenblick gekommen ist: Ganz klar ist mir, offen gesagt, selbst jetzt noch nicht, was Sie meinen, da Sie im folgenden Satze leider nur Ihre eigene wissenschaftliche Thätigkeit, nicht aber die meine, charakterisiren, und da ich mir nicht bewusst bin, dass meine bisherigen wissenschaftlichen Leistungen mich speciell für das Zerrbild des beschränkten „typischen“ Specialisten qualificirten, dessen Gedankenkreis den Horizont seiner engen Specialität nicht überschreitet, und auf welchen manche der „allgemeinen Mediciner“ mit so mitleidiger Verachtung herabzusehen belieben. Wenn ich aber Ihre Meinung richtig verstehe, und Sie es in der That als das Charakteristicum der Thätigkeit eines allgemeinen Mediciners in einer Frage wie der vorliegenden betrachten, gelegentlich eine ausschliesslich auf Grund von vermutheten Analogieen und vereinzelten Beobachtungen abstrahirte Schlussfolgerung, die er völlig unbewiesen lässt, wie ein olympisches Geschenk in das Gebiet des kleinen Specialfaches herabfallen zu lassen, während der Specialist umgekehrt, durch die stete Wiederholung einer und derselben an sich anscheinend bedeutungslosen Beobachtung aufmerksam gemacht, der Frage nach der Entstehung derselben auf den Grund geht, und dabei schliesslich zu Resultaten gelangt, die weit über das Gebiet seines Specialfaches hinausgehen und der allgemeinen Wissenschaft zu Gute kommen, — so bin ich völlig bereit, den Begriff „Specialist“ für mich persönlich gelten zu lassen.

In Wirklichkeit liegt ja aber die Sache anders. Ich erkenne ebenso die Berechtigung eines analytischen wie die eines synthetischen Gedankenganges an, und es ist nur Ihre eigene Unduldsamkeit, die dem letzteren schlechthin die Existenzberechtigung abspricht. Wie Sie kurzweg behaupten können, dass: „Gesetze eben nicht an einem Organ gefunden werden könnten“, angesichts der unbestreitbaren Thatsache, dass ich das zur Frage stehende Gesetz an einem Organ gefunden habe, ist mir einfach unverständlich! —

Die in Ihrem Briefe nunmehr folgende Darstellung Ihres eigenen Gedankenganges, die mir hauptsächlich deswegen werthvoll ist, weil sie zeigt, von welch' grundverschiedenen Punkten wir beide ausgegangen

sind, veranlasst mich, Ihnen zusammenfassend und offen zu sagen, welchen Eindruck auf mich Ihre ganze Thätigkeit in der vorliegenden Frage von Anfang an gemacht hat, einen Eindruck, der durch Ihre gegenwärtige Darstellung noch bestärkt worden ist:

Angeregt durch die genaue Beobachtung Ihres äusserst instructiven Falles von doppelseitiger, allmälig in totale Recurrensparalyse übergehender Erweitererlähmung, zogen Sie auf Grund des Vergleichs, den Sie sich theoretisch zwischen Beugern uud Streckern, Abductoren und Adductoren zurechtmachten, sowie früherer Untersuchungen über andere Nervenlähmungen allgemeinerer Natur, den gewiss sehr scharfsinnigen Schluss, dass auch im Kehlkopf ähnliche Verhältnisse obwalteten, und stellten den äusserst gewagten*) Satz auf: „Bei Compression des Recurrensstammes leidet zuerst die Function der Erweiterer".

Dieser, Ihren eigenen unzweideutigen Worten nach nur auf periphere Compressionsfälle anwendbare Satz blieb in Ihrer Arbeit selbst für die peripheren Fälle, für die er aufgestellt war, durchaus unbewiesen, wie ich das in der Berliner Klin. Wochenschrift 1884 weiter ausgeführt habe. Meiner ehrlichen Ueberzeugung nach realisierten Sie zu der Zeit auch weder den Umfang der Frage, noch ihre klinisch-diagnostische Bedeutung, denn Ihre damalige Behauptung begreift weder die central bedingten Fälle in sich, noch ist in Ihrer ganzen Arbeit mit einem Worte von der Perspective die Rede, welche die Feststellung der Thatsache für die Stellung der Diagnose bei der so viel häufigeren, lange Zeit symptomlos verlaufenden, einseitigen Erweitererlähmung in einer Reihe der wichtigsten bulbären und intrathoracischen organischen Krankheiten eröffnete. Ich glaube auch nicht fehlzugehen oder meinerseits zu gewagte Behauptungen aufzustellen, wenn ich die Vermuthung ausspreche, dass Sie bei völliger Erkenntniss der Bedeutung der Frage und bei Durchdenkung ihrer Folgen dieselbe nicht im Rahmen einer casuistischen Mittheilung und als einfach gleichstehend mit mehreren anderen in derselben Mittheilung discutirten Problemen besprochen haben, sondern ihr eine ihrer Wichtigkeit angemessene besondere Darstellung gewidmet haben würden.

Und endlich: Angenommen, ich hätte niemals dieselbe Entdeckung gemacht, wie Sie, ist es wahrscheinlich, nach der Form zu schliessen, in der Sie die Sache vorgebracht haben, dass Sie derselben irgend welche weiteren Folgen gegeben haben und die Frage zu dem entwickelt haben würden, was sie jetzt darstellt? Angesichts der Thatsache, dass Sie seit Ihrem geistreichen Aperçu innerhalb voller zwölf Jahre ausser immer wiederholten Prioritätsreclamationen und Ihrer Kritik der Krause'schen Experimente absolut nichts zur Weiterentwicklung unseres Wissens über die Sache beigetragen haben, glaube ich diese Frage mit aller Wahrscheinlichkeit verneinend beantworten zu dürfen.

Ich muss hier natürlich wieder darauf gefasst sein, dass Sie mir

*) Vgl. hierzu die Anm. *) S. 162 dieses Bandes.

erklären, als ‚allgemeiner Mediciner' hätten Sie nur ein Gesetz der allgemeinen Medicin für ein Specialgebiet localisiren wollen und dass Sie es gern dem ‚Specialisten' überliessen, Ihre ‚Melodie durch Instrumentirung für volles Orchester zum Range eines populären Concertstücks zu erheben' (Rosenbach 1888). Aber wenn zwei Componisten unabhängig auf eine und dieselbe Melodie verfallen (was in der Musik wie in der Medicin oft genug vorgekommen ist) und der eine dieselbe für eine ‚Skizze' oder ein ‚Präludium' verwendet, während der andere ‚ihre Entwicklungsfähigkeit und den Umfang ihres Bereichs übersehend sie mit vollem Bewusstsein ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit in deutlicher und zusammenhängender Weise' zum Hauptthema einer Symphonie macht — so darf der erste sich nicht wundern, wenn in der öffentlichen Meinung diese Melodie mit dem Namen seines Nebenbuhlers associirt bleibt!

Für mich hat Ihre Proclamation Ihres Satzes, so sehr Sie sich gegen den Namen eines ‚Propheten' sträuben, die Bedeutung einer scharfsinnigen Prophezeiung, oder, um mit Schopenhauer zu spreehen und gleichzeitig bei dem von Ihnen angeregten musikalischen Vergleich zu bleiben, eines ‚durch die Fortschritte der Zeit vorbereiteten, vereinzelten präludirenden Ausspruchs'. Erst als ich die wahre Bedeutung der Frage öffentlich auseinandersetzte, und als Sie bei Gelegenheit des Londoner internationalen Congresses persönlich Gelegenheit hatten, die Wichtigkeit zu bemessen, die ihr von competentester Seite beigelegt wurde, begannen Sie, meiner innersten Ueberzeugung nach, zu sehen, welch' werthvolle Sache Sie in die Hand genommen und wieder hatten fallen lassen, und von damals an datirt Ihr unablässiges Bemühen, zunächst für sich selbst die ausschliessliche Priorität in Anspruch zu nehmen, ein Bemühen, das sich, im Verhältniss zu der immer allgemeiner anerkannten Wichtigkeit der Frage Jahre lang in immer heftigerer Weise und verbunden mit dem Bestreben äusserte, mich in die Rolle eines ‚Verbreiters' Ihrer Ansichten herabzudrücken, während Sie jetzt, da sich die öffentliche Meinung trotz aller Ihrer Reclamationen nicht zu Ihrer Anschauung bekehrt hat, wenigstens die ‚Concession' machen wollen, ein ‚Rosenbach-Semon'sches Gesetz als einen zulässigen Ausdruck zu erklären!

Hand in Hand mit diesem Bemühen ist ein Wechsel in der klaren Ausdrucksweise Ihres ursprünglichen Satzes gegangen.

Ich komme hier zu Ihrer Bezugnahme auf die Verhandlungen der laryngologischen Section des Londoner Congresses.

Was in aller Welt, sehr geehrter Herr Professor, wollen Sie nur mit dieser Bezugnahme und Ihrer Berufung auf „Herrn Semon, den Secretär der Laryngologischen Section des Congresses von 1881, der sich damals bei Weitem weniger zuversichtlich ausgesprochen hat, als jetzt, und gegen meine Behauptung, dass ich zuerst das Gesetz aufstellte, keinen Widerspruch erhoben hat?"

Nach allen Richtungen hin giebt diese Ihre Darstellung ein durchaus unrichtiges Bild von der damaligen Sachlage und da ich selbst eine

sehr lebhafte Erinnerung von der betreffenden Discussion habe, und ausserdem in der Lage bin, Alles was ich sagen werde, documentarisch zu beweisen, so gestatten Sie wohl, dass ich nunmehr in möglichster Kürze meine eigene Version gebe.

Die beiden Referenten über das Thema: „Die laryngoscopisch wahrnehmbaren Zeichen in Folge von Verletzung oder Erkrankung der motorischen Nerven des Kehlkopfs," die Herren Gerhardt und Lefferts, sprachen in ihren einleitenden Vorträgen aus, dass während das fragliche Gebiet bis vor Kurzem anscheinend zu den best ausgebauten der Laryngologie gehört habe, neuere Arbeiten, namentlich die meine in den Archives of Laryngology, den ganzen Gegenstand in ein völlig neues Licht gerückt hätten. (Vgl. Transactions Vol. III. p. 217; Berl. klin. Woch. 1881, p. 671; Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1882, p. 31.) Prof. Gerhardt nahm in seinem Vortrage Gelegenheit, an Ihre Arbeit in der Breslauer Aerztlichen Zeitschrift zu erinnern.

In der Discussion dankten Sie zunächst Herrn Gerhardt dafür, dass er Ihre Arbeit vor Vergessenheit gerettet habe (Archives of Laryngology, 1881, p. 365) und recapitulirten dann in Kürze den gesammten Inhalt derselben. (Auf den von Ihnen in Ihrem Briefe citirten, nunmehr schon veränderten Wortlaut Ihrer ersten These komme ich gleich zu sprechen.)

Ich selbst sprach unmittelbar nach Ihnen und knüpfte an Ihre Danksagung an Herrn Gerhardt an, indem ich sagte, dass, wenn Ihre Arbeit der Vergessenheit anheim gefallen wäre, das nur Ihre eigene Schuld gewesen sein würde. Wenn heutzutage Autoren wichtige Arbeiten in ganz localen Journalen veröffentlichten, welche selbst in den grössten medicinischen Bibliotheken nicht gehalten würden, so dürften sie nicht erstaunt sein, wenn ihre Leistungen selbst denjenigen ihrer Fachgenossen unbekannt blieben, welche das grösste Interesse an dem fraglichen Gegenstande nähmen. In den grossen Centralsammelstellen oder ‚Jahrbüchern' würden derartige Arbeiten bisweilen gar nicht, bisweilen sehr spät, bisweilen sehr ungenügend referirt. Ich wollte daher den Wunsch aussprechen, dass diejenigen Herren, welche aus Privatgründen ihre wichtigen laryngologischen Arbeiten in Localjournalen publicirten, die Güte haben möchten, wenigstens den ihnen bekannten Mitarbeitern auf demselben Felde sofort Separatabdrücke ihrer Mittheilungen zusenden möchten. (Vorstehendes ist eine wörtliche Uebersetzung der betreffenden Stelle meines Berichtes in den Archives of Laryngology, Vol. II, p. 365, von dem ich Ihnen gleichzeitig eine Copie einsende.)

Nun zu den officiellen Berichten über unsere beiderseitigen Aeusserungen in der Discussion.

Die Ihrigen — soweit sie sich auf die betreffende Frage beziehen — lauten in wörtlicher Rückübersetzung folgendermaassen (Transactions. Vol. III. p. 222):

„Aus einem Falle doppelseitiger Recurrenslähmung, welchen ich in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift vom Jahre 1880 veröffentlicht habe,

lassen sich folgende Schlüsse ziehen: 1. In allen Fällen von vollständiger Paralyse der Recurrentes leiden die Erweiterer zuerst, ebenso wie in allen anderen Fällen von Lähmung von Nerven oder Nervencentren zuerst die Extensoren und Abductoren gelähmt werden . . .“

Die meinigen lauten wörtlich:

„Ich freue mich lebhaft, dass meine Beobachtungen über die grössere Vulnerabilität (proclivity) der Erweiterer so völlig von den beiden Herren adoptirt worden sind, welche die Discussion eingeleitet haben, aber obwohl ich neuerdings die Gelegenheit gehabt habe, meine früheren Angaben durch zahlreiche Beobachtungen zu bekräftigen, so möchte ich mit Prof. Gerhardt vor verfrühten Erklärungsversuchen der merkwürdigen Thatsache à tout prix warnen . . . .“

Nun frage ich noch einmal: Was in aller Welt wollen Sie mit Ihrer Berufung auf diese Discussion? — Aus der obigen authentischen Schilderung geht hervor, 1. dass damals überhaupt keine Prioritätsdebatte stattgefunden hat, 2. dass Sie damals in keiner Weise die ‚Behauptung‘ aufgestellt haben, dass Sie zuerst das Gesetz proclamirt haben, so dass ich überhaupt gar nicht in die Lage gekommen bin, ‚Widerspruch‘ zu erheben. (Beiläufig habe ich niemals einen Widerspruch gegen die Priorität Ihrer Publication erhoben, was ja auch völlig unsinnig wäre, sondern dieselbe stets direkt anerkannt!), 3. dass die Debatte an meine Arbeit angeknüpft hat.

Was Ihre Aeusserung: dass ich mich damals bei Weitem weniger zuversichtlich ausgesprochen hätte als jetzt, — besagen soll, ist mir ganz unerfindlich. Ich habe das, was ich verantworten konnte, vom ersten Auftauchen der Frage an, wie ich glaube, mit der nöthigen Bestimmtheit ausgesprochen, rechne es mir aber zum Verdienste an (vgl. meine Ausführungen in der Virchow-Festschrift), niemals mehr behauptet zu haben, als was ich bei dem derzeitigen Stande meines Wissens vertreten konnte.

Während also nicht ein einziger Punkt aus der damaligen Discussion hervorgeht, der Ihre Ansprüche stützen könnte, erhellt aus Ihrer citirten Aeusserung Eines mit grösster Klarheit, — und ich danke Ihnen, dass Sie mich darauf aufmerksam gemacht haben — nämlich, dass vom ersten Augenblick an, in welchem die wahre Bedeutung der Frage hervorgehoben wurde, der Wechsel in der klaren Ausdrucksweise Ihres ursprünglichen Satzes beginnt, dessen ich schon oben gedachte, und den ich nun chronologisch weiter verfolgen will. Dabei werde ich gleichzeitig in aller Kürze die Wandlungen skizziren, die Ihre Anschauung mit Bezug auf meine Thätigkeit in der Frage durchgemacht hat.

1880 lautete Ihr Satz (Breslauer ärztliche Zeitschrift, No. 2 u. 3): „Vor allem muss das Factum registrirt werden, dass bei Compression des Recurrensstammes zuerst die Function der Erweiterer leidet, und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.“

1881 (d. h. nach Publication meiner ersten grösseren Arbeit, in der die grössere Vulnerabilität der Erweiterer bei allen progressiven organischen Affectionen der motorischen Kehlkopfnerven von der Medulla abwärts etablirt wurde) lautet der Satz schon (Transactions of the VII. International Medical Congress, Vol. III, p. 222): „In allen Fällen von vollständiger Paralyse der Recurrentes leiden die Erweiterer zuerst, ebenso wie in allen anderen Fällen von Lähmung von Nerven oder Nervencentren zuerst die Extensoren und Abductoren gelähmt werden.“ Hier sind also schon aus der ‚Compression des Recurrensstammes‘ ‚alle Fälle von vollständiger Paralyse der Recurrentes‘ geworden! Aber wenigstens sind wir doch noch bei den rückläufigen Nerven stehen geblieben, und die central bedingten Fälle sind noch verschämt in den erklärenden Nebensatz verwiesen.

1882 sind wir schon wieder einen Schritt weiter. Jetzt heisst es direkt (O. Rosenbach, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1882, März, p. 50): ‚Bei peripherer oder centraler Lähmung des Nervus recurrens leidet zuerst die Thätigkeit der Erweiterer der Glottis, erst später und jedenfalls in geringerem Grade die der Verengerer.‘ — Das ist eine für einen ‚allgemeinen Mediciner‘ recht bemerkenswerthe ‚Instrumentirung‘!

1884 deduciren Sie bereits (Berliner klinische Wochenschrift, No. 17, p. 267), dass Ihr ursprünglicher Satz sich auch auf die Läsion der Centren beziehen ‚müsse‘, da Sie ja in Ihren Ausführungen auf das analoge Verhalten, d. h. eine vorwiegende Betheiligung einzelner Muskelgruppen oder functionell verschiedener Nervenfasern bei Affektionen der Nervenstämme oder der Centralorgane exemplificirt hätten. Was hierauf zu erwidern ist und was sich wohl nicht nur mir, dem direkt Betheiligten, sondern jedem unbefangenen Beurtheiler aufdrängen musste, habe ich sofort (Ibidem, p. 345) gesagt, und halte noch heute jedes Wort meiner damaligen Ausführungen aufrecht.

1885 sind Sie soweit (Virchow's Archiv, Bd. 99, p. 190), dass Sie schlankweg von ‚unserem Satz von der stärkeren Vulnerabilität der zu den Abductoren führenden Nervenbahnen‘ (!) sprechen und behaupten, dass dieser Satz „durch Herrn Semon keine Erweiterung sondern nur eine neue casuistische Stütze gefunden habe.“ Noch im Vorjahre (Berl. klin. Wochenschrift, 1884, No. 17, p. 267) waren Sie gütig genug gewesen, wenigstens zuzugeben, dass mit Ihren Bemerkungen Semon's Verdiensten „um die weitere selbständige Ausführung und Begründung (!)“ des von Ihnen zur Discussion gestellten Satzes nicht zu nahe getreten werden solle! — — —

1888 endlich sind wir (Berliner klin. Wochenschrift, No. 8, p. 150) dabei angelangt, dass ich der ‚Arrangeur‘ Ihrer Melodie bin! Die Antwort darauf bin ich Ihnen nicht schuldig geblieben (Ibidem, p. 200).

1890 boten Sie mir bei Gelegenheit des Berliner Internationalen Congresses, zu meinem eigenen Erstaunen[1]) in mündlicher Unterredung an, „die Streitaxt zu begraben“. Ich nahm das rückhaltlos mit dem Bemerken an, dass ich sie niemals erhoben hätte.

1892 beginnen Sie den alten Streit aufs Neue, in Folge einer wiederum durch mich ganz unprovocirten Auffassung eines dritten Forschers und insinuiren dabei, dass ich nicht selbst agire, sondern Andere für mich agiren liesse!

Es ist in der That eine erstaunliche Evolution, die Ihr Satz und Ihr meine Thätigkeit betreffender Gedankengang durchgemacht haben!

Ich habe mich im Vorstehenden streng an diejenigen Dinge gehalten, welche die wirklich zwischen uns schwebende Frage betreffen und geflissentlich jedes Eingehen auf andere Punkte Ihres Briefes (wie z. B. die Frage der perversen Innervation) vermieden, weil dieselben nicht in direkter Beziehung zu unserer Controverse stehen. Ich habe es aber für Recht gehalten, noch einmal ein Resumé der ganzen Frage, wie sie sich in meinem Geiste darstellt, zu geben und zwar aus folgendem Grunde:

Der Streit zwischen uns schleppt sich nun bereits seit 10 Jahren hin, wie ein Bandwurm, dem die Glieder, nicht aber der Kopf abgetrieben worden sind. So sehr unsere Meinungen über die Sache selbst auseinander gehen mögen, so sollten wir uns doch, denke ich, in dem Wunsche begegnen, dass er endlich ein Ende erreichen möge! — Der ärztliche Stand muss der Sache, meinem Erachten nach, schon längst überdrüssig sein, und unser beiderseitiger Ruf kann durch die

---

1) Ich meinte damals mir Ihr Entgegenkommen so erklären zu dürfen, dass Sie, nachdem ich Sie unmittelbar vor unserem Zusammentreffen bei der Demonstration gesehen hatte, welche Horsley und ich vor den vereinigten physiologischen, neurologischen und laryngologischen Sektionen des Congresses gaben, Sie sich überzeugt hätten, wie unrecht Sie mir und der Selbständigkeit meines Denkens und Arbeitens im Verlaufe der vorhergehenden Controverse gethan hätten, und dass Sie auf diese Weise ‚amende honorable‘ machen wollten. Ihr gegenwärtiges Vorgehen aber, das mich dazu veranlasst hat, unsere beiderseitigen Beiträge zu der Frage noch einmal genau durchzugehen, legt mir die Vermuthung an, dass Ihr Entgegenkommen möglicherweise nur die Folge der übergrossen Kürze gewesen ist, mit welcher Horsley und ich in der Festnummer der deutschen medicinischen Wochenschrift. No. 31, die bei Gelegenheit des Congresses veröffentlicht wurde, die Entdekung des Gesetzes der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer berührt haben, und dass Sie aus unserer Erwähnung den irrigen Rückschluss gezogen haben, dass ich von dem Standpunkt, den ich unverrückt im ganzen Verlaufe der Controverse eingenommen hatte, abgegangen sei. Dass dem nicht so ist, wird Ihnen meine noch im vorigen Jahre gegebene historische Darstellung in der Virchow-Festschrift gezeigt haben; ich wünsche aber zur Vermeidung aller Missverständnisse hier ausdrücklich zu bemerken, dass es mir, 1890, bei einer derartigen festlichen Gelegenheit, fern lag, unseren alten Streit wieder aufwärmen zu wollen, und dass, wie dies jedem Unbefangenen ersichtlich sein wird, der Satz, in welchem die Erwähnung der Entdeckung vorkommt, den Hauptzweck verfolgte zu präcisiren, dass ich jahrelang vor der definitiven Entdeckung der Phonationscentren in der Rinde bereits klinisch die grundlegende Differenz zwischen Erweiterern und Verengerern hinsichtlich der grösseren Hinfälligkeit der ersteren gegenüber organischen Krankheiten, der letzteren gegenüber functionellen Leiden gefunden hatte.

ewige Fortsetzung dieses Streits nicht eben erhöht werden. Es ist nun Ihre Absicht, wie Sie schreiben, die Frage wiederum im Anschluss an eine Publikation zur Sprache zu bringen, die, so weit ich aus Ihrer Mittheilung entnehmen kann, nur in ganz losem, wenn überhaupt in irgend welchem Zusammenhang mit unserer Controverse steht. Sie können sich selbst wohl kaum der Hoffnung hingeben, dass damit die Sache ein Ende nehmen würde.

Ich will Ihnen nunmehr einen Vorschlag machen.

Ich bin bereit unsere Correspondenz, inclusive einer etwaigen Antwort von Ihnen auf diesen Brief, in welche Sie Alles einverleiben mögen, was Sie in Ihrer neuen Arbeit über unsere Controverse zu sagen beabsichtigten, im Briefkasten des Internationalen Centralblatts für Laryngologie unverändert abzudrucken. Sie sollen das letzte Wort haben, ich will keinen redactionellen Zusatz irgend welcher Art machen, und die Mittheilung, die unter dem Titel: „Zur Prioritätsfrage hinsichtlich der grösseren Vulnerabilität der Glottiserweiterer“ erscheinen mag, nur mit den Worten einleiten: „Die folgende Correspondenz hat zwischen Herrn Professor O. Rosenbach und Dr. Felix Semon stattgefunden.“

Wenn Sie diesen gewiss billigen Vorschlag, wie ich hoffe, acceptiren, so sichern Sie damit für eine vollständige Darlegung der beiderseitigen Ansichten denjenigen internationalen Leserkreis, für den die betreffende Frage das grösste Interesse hat, und aus dessen Mitte mit grösster Wahrscheinlichkeit etwaige spätere Aeusserungen über die Frage hervorgehen werden. Damit wäre dann die Sache, soweit unsere persönliche Theilnahme an der Discussion über die Priorität betroffen ist, für alle Zeiten in geeignetster Weise beendigt.

Sollten Sie, wider meine Erwartung, auf meinen Vorschlag nicht eingehen und die Streitaxt von neuem, wiederum in einem Journal, dessen Leser aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Vorgeschichte der Frage nicht völlig vertraut sein können, erheben, so würde ich meinem im Jahre 1888 gegebenen Versprechen gemäss Ihnen dort nicht antworten, behalte mir aber vor, meine beiden in dieser Correspondenz an Sie gerichteten Briefe im Briefkasten des Centralblattes zu veröffentlichen, um den Laryngologen der Welt die schliessliche Gelegenheit zur Bildung eines eigenen Urtheils zu ermöglichen.

Indem ich Ihrer geneigten baldigen Antwort entgegensehe

verbleibe ich mit freundlichem Gruss

Ihr ergebenster

Felix Semon.

1. XII. 92.

Sehr geehrter Herr Professor!

Als ein Postscriptum zu meinem heutigen Briefe erlaube ich mir Ihnen folgendes Citat mitzutheilen, das ich in diesem Augenblick in den „Archives internationales de laryngologie, etc.“ Tome V, No. 2, 1892, finde.

Ein französischer Forscher, Dr. Paul Raugé, schreibt in einer kritischen Revue „La Paralysie des Abducteurs“ dort wörtlich Folgendes: L. c. p. 163:

„La loi, qu'on n'osait affirmer parut enfin se dégager des faits avec une évidence si pressante, elle était, comme on dit, tellement „dans l'air“ (O seliger Schopenhauer!) qu'elle finit par recevoir, de deux directions différentes, et à quelques mois d'intervalle, son expression définitive, en termes presque identiques. Comme il arrive si souvent (!) MM. Rosenbach et Semon s'étaient rencontrés au même but, tout en ayant suivi des voies très différentes (!); le premier formula presque d'intuition (!!) un axiome rigoureux dont il sentit d'emblée la portée générale; l'autre l'édifia sur la base solide (!!) de faits cliniques minutieusement contrôlés.“

„Je ne rappelle pas les débats éclatants qu'a soulevés, entre ces auteurs, la paternité de ce qu'ils ont nommé tous les deux „la loi de la plus grande vulnerabilité des fibres nerveuses destinées aux abducteurs“. Cette lutte un peu excessive (!) — que ralluma pendant les années l'apparition du moindre (!) memoire ou le nom de l'un deux était par hasard oublié — (nicht meinerseits!) — semble être dépuis quelque temps entrée dans une phase plus calme (leider nicht!) et je craindrais, en insistant, de rallumer ce foyer mal éteint.“ (!)

„En somme — et c'est, je crois, le résumé très-impartial de cette polémique — si M. Rosenbach réclame à juste droit l'indeniable priorité des dates (die von mir nie bestritten, im Gegentheil immer direkt anerkannt worden ist!) on ne saurait contester d'autre part, que M. Semon se soit fait, dans cette question, la place la plus importante (!!), par l'énorme labeur, qu'il y a apporté.“

Im Weiteren vindicirt der Autor mir ausdrücklich die Etablierung der Thatsache, dass das Gesetz auch für die central bedingten Fälle gilt.

Hier haben Sie ein völlig fernstehendes Urtheil. Und wie trifft dasselbe mit Allem zusammen, was ich in meinem Briefe ausgeführt habe.

Mit freundlichem Grusse

Ihr

Felix Semon.

Breslau, Königsplatz 6, d. 5. Dez. 1892.

Sehr geehrter Herr College!

— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —
— — — — — — — — — — — — — — — — — — — —

Mir scheint Herr Raugé die Sache wirklich unparteiisch beurtheilt zu haben; wenigstens bin ich mit seiner Auffassung um so mehr zufrieden, als Herr R. unmöglich wissen konnte, wie ich den Schritt von der Allgemeinheit der inneren Medicin zum besonderen Falle des Larynx gemacht habe. Die „Intuition“ reducirt sich für mich zu einem Schlusse, der für Jemanden, der so viele Körperlähmungen gesehen hat, nicht schwer sein konnte, sobald er die erste doppelseitige Posticuslähmung bei peripherer Recurrenslähmung sah. Gerade der Umstand, den Sie so wunderbar finden, dass ich, obwohl ich keine ganz reine totale centrale Kehlkopflähmung gesehen hatte, doch sofort auch den Schluss auf die Identität bei centralen Vorgängen machte, ist leicht zu erklären; denn die gleichzeitigen Lähmungen der Beuger und Strecker, die wir gewöhnlich sehen, sind ja nur centrale, und doch sind hier die Extensoren stets mehr gelähmt, als die Flexoren, wie ich ja auch in meinen 1880 erschienenen Untersuchungen über die Reflexe im Schlafe hervorhob. Ueber diese Analogie und Allgemeingiltigkeit konnte man also füglich nicht im Zweifel sein.

Eine periphere Lähmung dagegen, bei der die Beuger und Strecker zugleich betroffen sind, giebt es meines Wissens nur beim Recurrens vagi, denn die Radialislähmung z. B. kann ja nur Extensoren (Supinatoren), aber nicht Flexoren betreffen etc., deshalb war eine solche Beobachtung von theoretischer Wichtigkeit, und der erste Fall von totaler Recurrenslähmung, den ich von Beginn an beobachten konnte, musste mir also das Gesetz enthüllen, so dass der anscheinend intuitive Schluss nur ein einfacher Analogieschluss ist. Ich konnte ihn um so eher aussprechen, als ich ja die anderen Fälle der Literatur gleich darauf hin prüfen konnte (z. B. den Riegel's und die weiteren von mir in der Anmerkung als Literaturangabe citirten).

Raugé fasst die Sache ganz richtig, indem er Ihnen eine sehr gewichtige Stelle zuweist, denn „la place la plus importante“ kann hier nach meinem Sprachgefühl, wo es sich nur um zwei Personen handelt, nur heissen „sehr gewichtig“; denn wenn es sich um einen Vergleich handelte, bei dem Ihnen der Löwenantheil zufiele, würde man sagen „une place plus importante“. Ausserdem kann man doch durch „labeur énorme“, also bloss durch fleissige Sammlung von Material kaum den Sieg über „Intuition“ etc. davontragen. Das wäre ja so, wie wenn man Robert Mayer — hoffentlich glauben Sie mit mir, dass es sich hier wieder um eine Analogie, nicht um einen Vergleich handelt — niedriger placiren wollte, als Jemanden, der das Wärmeäquivalent an zwanzig Beispielen studirt hat. Herr Raugé drückt das sehr schön dadurch aus, dass er mir die

Formulirung des „Axiome rigoureux“ und das sofortige Bewusstsein von der Tragweite des Gesetzes („portée générale“) zuschreibt.

Nun noch einmal der Congress! Ich bin Ihnen für den mir freundlichst zugesandten Abdruck der Verhandlungen sehr dankbar; denn ich ersehe daraus, dass Gerhardt auch officiell an meine Arbeit angeknüpft hat. Dieser Umstand war mir zwar noch erinnerlich, aber ich konnte ihn nicht beweisen, trotzdem er für meine Ansprüche sehr werthvoll ist. Aus meiner Danksagung, „dass er mich der Vergessenheit entrissen habe“, die, wie ich jetzt eben sehe, sogar schriftlich fixirt ist, geht doch eben hervor, dass er besonders auf mich Bezug nahm.

Aus meinen, durch Ihre Güte übersetzten, Worten in dem allgemeinen Report ergiebt sich doch ferner das, was ich als Gesetz formulirt wissen wollte, deutlicher, als aus dem, was Sie dort sagten. Für Sie und auch für Lefferts scheint das Hauptgewicht noch auf der Unterscheidung der Erkrankungen organischer Natur zu liegen, während ich darauf gar kein Gewicht legen konnte, da ich schon damals der Unterscheidung zwischen organischen und unorganischen Erkrankungen keine Bedeutung beimass. Dieser Punkt erscheint mir überhaupt irrelevant, da es für die Function der von einem Nerven versorgten Organe ganz gleichgiltig ist, welcher Natur die Nervenlähmung ist. Meine Ansichten also haben sich seit meiner ersten Arbeit nicht, wie Sie behaupten, geändert, wenn auch, je nach den verschiedenen Interpretationen, die andere von ihrem Standpunkte aus meinem Satze gaben, ich den einen oder anderen Punkt das eine Mal mehr, das andere Mal weniger hervorheben musste.

Ich bitte Sie noch einmal, nicht vergessen zu wollen, dass für mich eben die vorwiegende Betheiligung der Extensoren etc. bei Erkrankung der Centralorgane eine selbstverständliche Sache war, die gar nicht mehr eines Beweises bedurfte; ich habe nur für andere (Laryngologen) die Analogien der Flexoren und Adductoren, der Extensoren und Abductoren hervorgehoben, denn sonst hätte ja diese Analogie gar keinen Zweck. Hätte ich ebenso, wie einen peripheren, einen Fall von centraler Kehlkopflähmung zur Verfügung gehabt und somit den allgemeinen Satz auch hier, wenn auch nur durch einen eigenen Fall stützen können, so hätte mir nichts in der Welt das Zugeständniss abringen können, das Gesetz R. S. zu taufen; denn dann hätten Ihre Arbeiten überhaupt nur für Zahlengläubige oder als experimentelle Beweise Werth. Bei meinem Schlusse, dass das Gesetz von der Lähmung der Centralorgane auch auf den Kehlkopf Anwendung findet, habe ich in der That nur einen Deductionsschluss (allerdings mit Glück) gemacht und hier haben Sie den localen Beweis und auf selbstständiger Basis geliefert, also etwa wie wenn Leverrier aus bekannten Elementen auf das Dasein eines Planeten schloss, Galle durch Beobachtung den thatsächlichen Beweis für die

Hypothese L.'s lieferte. (Wieder nur eine Analogie.) Die Gerechtigkeit der Welt lässt aber beiden ihren Antheil.

Auf dem Congresse (1881) formulirte ich das Axiom so präcise (rigoureux), weil ich hier keine descriptive Arbeit zu schreiben hatte, sondern nur Resultate zu geben brauchte, die ich erhielt, indem ich einfach aus meiner ersten Arbeit das „Füllmaterial" wegliess und das Axiom nackt hinstellte. Die Annahme, dass mir erst auf dem Congresse die Erleuchtung über die Bedeutung der Sache gekommen sei, verräth ja eine höchst freundliche Ansicht von der illuminirenden Kraft einer Versammlung von Autoritäten, aber ich habe, offen gestanden, weder aus Gerhardt's Referat, der ja diesen Punkt sehr kurz und vorsichtig berührte, noch aus Lefferts' Vortrag den Eindruck erhalten, dass wir plötzlich vor dem Beginn einer neuen Aera ständen.

Wenn in dem Referat steht: from a case etc., so kann das, ins Deutsche übersetzt, nur heissen: Im Anschluss an die Beschreibung eines Falles zog ich folgende Folgerungen; denn sonst müsste ich doch wirklich ein Prophet sein, wenn ich aus einem Falle von peripherer Lähmung einen Schluss auf das gleiche Verhalten bei centralen Läsionen machen wollte. Wer meine Arbeiten kennt, der weiss, dass ich viele Sachen als bekannt voraussetze und mit kurzen Sätzen abthue, so dass ein Hauptmangel meiner Arbeiten in den Augen flüchtiger Beurtheiler in der allzu grossen Kürze besteht, die eben die Folge der Ersparniss ist, die mir die Hinweglassung vieler in meinen Augen für den Gegenstand unwesentlicher Dinge verschafft.

So konnte auch hier mein Gedankengang, wenn anders ich nicht bloss als Prophet gelten wollte, nur folgender sein: Das Gesetz, das bei centralen Lähmungen gilt, — die vorwiegende Betheiligung der Extensoren — gilt auch bei peripheren, wie mein Fall und die Literatur beweist; und da, wie ich ausführte, die Extensoren gleich sind den Abductoren, so entspricht die Lähmung der Postici bei peripherer Nervenlähmung dem allgemeinen Gesetze der Lähmungen.

Nun fragen Sie, sehr verehrter Herr College, mich weiter: „Wenn Sie sich bereits anfänglich so klar waren über die Bedeutung Ihres Gesetzes, warum haben Sie sich denn nicht später weiter mit der Sache beschäftigt und sie 12 Jahre ruhen lassen?" Darauf könnte ich als höflicher Mann antworten: „Weil ich nach dem Erscheinen Ihrer Arbeit die Angelegenheit in den besten Händen wusste und annehmen konnte, dass alle klinischen und experimentellen Bestätigungen in Bälde und in Fülle von Ihrer Seite erbracht werden würden." In Wirklichkeit aber war dies nicht mein Motiv. Ich habe eben die Frage nicht weiter verfolgt, weil mir für meine Person mein bisheriger Antheil und die Sicherheit der Schlüsse völlig genügten, so dass ich keiner weiteren Beweise bedurfte, und weil mir endlich viele andere Fragen auf anderen Gebieten ebenso interessant und wichtig erschienen.

Ich hätte nie angenommen, dass man überhaupt den Schluss machen

könnte, dass Jemand, der sich nach Bearbeitung eines Gebietes anderen Gebieten der Forschung zuwendet, damit die Nichtigkeit seiner früheren Bestrebungen oder seine Unkenntnis der Bedeutung des Gegenstandes documentirt; denn der Schnitter schreitet doch, unbekümmert um die Aehrenleser vorwärts. Man könnte daraus höchstens schliessen, dass Jemand, der so handelt wie ich im vorliegenden Falle, allzu zuversichtlich seinen eigenen Beobachtungen und Schlussfolgerungen traut und könnte ihm, wenn die Dinge bei näherer Besichtigung durch andere Forscher dann **gegen** seine Behauptungen ausfallen, nur den Vorwurf der Leichtfertigkeit machen, gegen den er sich dann zu vertheidigen hätte. Da aber die Sätze, die ich aufstellte, unangetastet geblieben sind, so können Sie aus meinem Uebergehen zu anderen Gebieten eben das Gefühl der Sicherheit in Betreff der Errungenschaften, das mich beseelt, erschliessen. Sie können auch sicher glauben, dass ich stets schnell wieder zur Vertheidigung meiner Ansicht auf dem Platze erschienen wäre, wenn Jemand etwa hätte behaupten wollen, dass meine Entdeckung nicht existirte, dass ich eine Fata morgana für eine Realität angesehen hätte.

Da dies glücklicherweise nicht geschah, so hatte ich eben nur nöthig, meinen Prioritätsanspruch zu reclamiren, namentlich dann, wenn Jemand einem Anderen als mir den alleinigen Anspruch auf die Entdeckung des Gesetzes vindiciren wollte; ich erkannte diesen anderen aber sonst mit Freude als selbstständigen Mitarbeiter und Forscher an, als ich eben sah, dass er eifrig zur völligen Aufklärung und sogar zur topographischen Bestimmung aller Verhältnisse des entdeckten Gebietes beitrug und mit den feinsten Apparaten und trefflichen Mitarbeitern dem Werke seine ausgezeichneten Kräfte fast ausschliesslich widmete.

Sie sehen, sehr geehrter Herr College, dass ich als „allgemeiner“ Mediciner, um dieses entsetzliche Wort zu brauchen, nicht verächtlich auf den Specialisten herabschaue, wie Sie zu glauben scheinen; denn der Specialist ist der Farmer, der ein aufgeschlossenes Gebiet erst recht fruchtbringend macht. Ob er ein grösseres oder kleineres Verdienst hat als der Pionier, der es entdeckte, ist schwer zu entscheiden, namentlich wenn er, wie Sie Pionier und Cultivator zugleich ist.

Nehmen wir also ruhig an, wir seien von zwei verschiedenen Seiten — ich etwas früher, Sie etwas später, aber dafür mit den trefflichsten Werkzeugen für genaueste Durchforschung ausgerüstet — in das unbekannte Gebiet eingedrungen, und nehmen ruhig ferner an, dass ich an der weiteren Aufklärung und Erschliessung der Schätze des Landes kein Interesse hatte, da es mich drängte, Pionier für andere Gebiete zu werden. Nehmen wir sogar an, dass ich Ihnen, dem besser Ausgerüsteten und Stärkeren, das Terrain mit Freude vollkommen allein überlassen habe, nachdem ich seine Existenz und sogar seine Grenzen mit wenigen Strichen, aber genau, verzeichnet hatte.

Ihren Vorschlag, unsere Briefe abzudrucken, halte ich für einen recht guten, aber er setzt einen wahrhaft idealen Leserkreis, der sich

für historische, exegetische und textkritische Studien interessiert, voraus. Heisst es nicht doch den Lesern etwas viel zumuthen, solche lange Episteln zu lesen? Wäre es nicht besser, wenn Sie, so wie ich, zum Schlusse kämen, dass in der Bezeichnung Rosenbach-Semon'sches Gesetz die einzig gerechte und vollkommene Anerkennung unserer beiderseitigen Bestrebungen liegt? Und ist es wirklich so ungerecht und anmassend von mir, wenn ich diese einfache Anerkennung mit aller Energie verlange? Ich bin gern bereit, welche Entscheidung Sie auch treffen, in meiner Ihnen bereits angekündigten, übrigens kleinen, Arbeit die hier abgehandelten Fragen nicht zu berühren.

Mit freundlichem Grusse

Ihr ergebener

Rosenbach.

N. B. Sollten Sie unsere Briefe zum Drucke befördern wollen, so würde ich sehr bitten den einleitenden Passus von — — — — — — — — — — — — fortzulassen, und mir den ersten Brief (in Abschrift) zum Umcorrigiren zurückzusenden, da er manche Stilflüchtigkeiten enthält. Auch in dem vorliegenden Briefe müsste dann ein Theil des Anfanges fortfallen.

Dec. 12. 1892.

Sehr geehrter Herr Professor!

Sie sind in der That ein trefflicher Anwalt Ihrer Sache, und ich kann Ihnen nur meine Bewunderung für Ihr forensisches Talent aussprechen. Mit einer Geschicklichkeit, deren sich der erfahrenste Advokat nicht zu schämen hätte, lassen Sie in Ihrem letzten Briefe schwache Punkte entweder fallen oder berühren sie nur leicht an der Oberfläche, ziehen Sie Vergleiche, die auf den nicht völlig mit den einschlägigen Dingen Vertrauten ohne Zweifel einen gewissen Eindruck machen müssen, stellen Sie manche Dinge, um welche es sich handelt, in einer wirklich verblüffend neuen Weise dar, und interpretiren Sie eigene oder fremde an sich ganz zweifellose Ausdrücke in einer gewiss sehr geistreichen, aber dabei dem klaren Sinne und Wortlaute durchaus zuwiderlaufenden Weise.

Was ist aus dem noch in Ihrem letzten Briefe so positiv aufgestellten Dogma, dass man an einem Organ eben keine Gesetze finden könne, geworden? Wie zahm stellt sich plötzlich der Gegensatz zwischen dem allgemeinen Mediciner und dem Specialisten dar! Wie schnell bin ich jetzt wieder vom „Arrangeur“ zum „Pionier und Cultivator“ geworden! Wie wenig passt der Vergleich der Entdeckung des Neptun, den Galle an einem ihm vorherbezeichneten Orte entdeckte, auf das Verhältniss zwischen Ihren und meinen Arbeiten? Wie unrichtig stellt Ihr Ausdruck: „dass ich wunderbar fände, dass Sie, obwohl Sie keine reine, totale, centrale Kehlkopflähmung gesehen hatten, doch sofort auch den Schluss auf die Identität bei centralen Vorgängen gemacht hätten“, den

wahren Sachverhalt dar, indem ich ja gerade behaupte, dass Sie diesen Schluss anfänglich überhaupt nicht gezogen haben! Wie vollständig ändert Ihre Hypothese, dass die Rückübersetzung Ihrer bei Gelegenheit des Congresses gemachten Aeusserung „from a case“ die ganz sicher nur die eine sein kann, welche ich in meinem letzten Briefe gegeben habe, nämlich „Aus einem Fall“ in's Deutsch übersetzt nur heissen könne: „im Anschluss an die Beschreibung eines Falles“, den ganzen Sachverhalt! Ich muss gegen diese ganz willkürliche Interpretation durchaus Einspruch erheben. Die Uebersetzung der von den Rednern in der Discussion gethanenen und nach deren Schlusse sofort selbst niedergeschriebenen Aeusserungen ist, wie ich verbürgen kann, mit grösster Treue und Gewissenhaftigkeit erfolgt. Hätte Ihre Aeusserung damals gelautet: „Im Anschluss an die Beschreibung eines Falls“, so würde die englische Uebersetzung dieser Aeusserung gelautet haben: „In connection with the description of a case“, während die wirklich im Druck vorliegende englische Uebersetzung, „from a case, etc.“, nur den einen möglichen Schluss zulässt, dass das deutsche Original in der That gelautet haben muss: „aus einem Fall, etc.“ Ich kann nur vermuthen, dass Ihre gegenwärtige Interpretation die Folge der wiederholten Lekture Ihrer im März 1882 in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde veröffentlichten Arbeit ist, auf welche ich in meinem letzten Briefe selbst Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe, denn diese Arbeit beginnt in der That mit den Worten: „Im Anschluss an einen Fall, etc.“

Einen noch viel grösseren Zwang thun Sie Herrn Raugé's klarer Meinung an, wenn Sie seinen so unzweideutigen Ausdruck: „la place la plus importante“, mit den Worten „eine sehr gewichtige Stelle“ übersetzen. Die Unrichtigkeit und völlige Willkürlichkeit dieser Uebersetzung liegt so sehr auf der Hand, dass ich darauf verzichten kann, auf diesen Punkt näher einzugehen.

Die Vorstehenden sind nur ein Paar auf gut Glück herausgegriffene Illustrationen, die Ihnen zeigen sollen, warum Ihr freundliches Schreiben mich in keiner Weise überzeugt hat. **Noch viele andere** Punkte desselben fordern zum Widerspruch direkt heraus. So z. B. Ihre mich wirklich überraschende Bemerkung, dass Sie den von mir gemachten Unterschied zwischen „organischen“ und „functionellen“ Recurrensaffectionen für einen gänzlich irrelevanten hielten. Dieser Punkt ist von allerhöchster Bedeutung für die sachliche Seite unserer Controverse, da der Recurrens eben nicht, wie Sie meinen, ein Nerv ist, sondern nur von einem gemeinsamen Neurilemm umschlossene, in sich aber functionell und ohne Zweifel auch biologisch-chemisch ganz verschiedene Nervenelemente enthält! Gerade darum kann ich ja auch Ihre kühne Analogie mit den Beugern und Streckern der Extremitäten für den Kehlkopf durchaus nicht ohne Weiteres gelten lassen, wie ich das in meiner Besprechung der Burger'schen Arbeit über die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis (mein Centralblatt, Vol. VIII, S. 354 u. 355) bei Gelegenheit

der Erörterung über die von Ihnen eingeführte „perverse Innervation“ ausführlich auseinander gesetzt habe. Aber die Erörterung dieses Punktes würde hier viel zu weit führen.

Noch eines Punktes muss ich gedenken. Sie stellen zum Schlusse Ihres Briefes die Annahme auf, dass Sie selbst etwas früher, ich etwas später, in das unbekannte Gebiet eingedrungen seien. Wiederholt habe ich erklärt, dass ich niemals die Priorität Ihrer **Publication** anfechten würde, aber in diesem Briefe, in welchem ich zu Ihnen als Mann zum Manne spreche, möchte ich Ihnen privatim mein Ehrenwort darauf geben, dass Sie sich, ausser falls Ihr in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift publicirter Fall jahrelang vor seiner Veröffentlichung ereignet haben sollte, im Punkte der Priorität, nicht nur des Gedankens, sondern auch der zeitlichen Beschäftigung mit der Frage vollständig im Irrthum befinden. Aus meiner historischen Darstellung in der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1883, und besonders in der Virchow-Festschrift werden Sie ersehen, dass der Gedanke bei mir **mindestens** bis zum Jahre 1878 zurückgeht, und dass ich schon im Sommer 1879 dem verstorbenen Mackenzie Mittheilung von meinen bis dahin gewonnenen Resultaten gemacht habe.

Was die Frage der Veröffentlichung unserer Ideen anbelangt, so ist es ja ganz unzweifelhaft, dass Sie Ihren Vortrag im December 1879 gehalten haben, und dass derselbe am 24. Januar 1880 erschienen ist, während das Mackenzie'sche Werk, in welchem sich meine erste Aeusserung über die Frage befindet, welche aber schon damals mit vollem Bewusstsein den ganzen Umfang des Bereiches der Frage präcisirt, erst im Juni desselben Jahres erschienen ist. Hier aber möchte ich Sie auf einen Umstand aufmerksam machen, dessen ich niemals öffentlich gedacht habe, weil er mir in der That in einer öffentlichen Controverse über eine wissenschaftliche Frage zu kleinlich schien, als dass ich seiner hätte erwähnen sollen, den ich Ihnen aber, wie schon früher Herrn Wagner gegenüber, mittheilen möchte, da er vom praktischen Standpunkt geeignet ist, auch die Frage der zeitlichen Priorität des Eindringens in das unbekannte Gebiet klar zu stellen. Die Anmerkung, deren ich gedachte, findet sich auf Seite 574 der deutschen Ausgabe des Mackenzie-schen Werkes, also mehr als 200 Druckseiten vor dem Ende des 780 Seiten langen Werkes. Erwägt man die Zeit, welche die Drucklegung und Correktur von 200 Seiten eines solchen Werkes erfordert, und ferner die Zeit, welche die Herstellung eines so genauen Namen- und Sachregisters bedingt, wie es dieses Werk hat (in der Vorrede ist ausdrücklich bemerkt, dass die Register der deutschen Ausgabe unabhängig von der englischen Ausgabe angefertigt seien), erwägt man endlich die Zeit, die noch nach vollständiger Fertigstellung eines solchen Werkes, mit dem Einbinden, etc. bis zur Publication vergeht, und hält man diese Facta zusammen mit der Thatsache, dass Ihr Vortrag am 24. Januar, das Mackenzie'sche Werk, dessen Vorrede vom April (!) datirt ist, in

englischer und deutscher Sprache gleichzeitig im Juni 1880 erschienen ist, so werden Sie, der Sie ja aus eigener Erfahrung derartige Verhältnisse kennen, gewiss zugeben, dass meine Anmerkung aller Wahrscheinlichkeit nach, bereits im Druck vorlag, als Sie Ihren Vortrag hielten. Dies zur Richtigstellung der Zeitfrage.

Ich bin auf alle die genannten Punkte noch einmal eingegangen, weil ich nicht wünsche, dass Sie glauben sollen, ich verschlösse mich hartnäckig besserer Einsicht. Noch heute stehe ich, wie vom ersten Augenblick an, auf dem Standpunkt, dass ich gewiss nicht Ihren geistreichen prophetischen Deductionsschluss herabzusetzen wünsche, und heute noch bin ich ebenso wie stets der Ueberzeugung, dass Ihr Name in jeder historischen Schilderung der Frage genannt werden muss und genannt werden wird, wie ich selbst es in allen meinen einschlägigen Arbeiten stets gethan habe. Prüfe ich aber leidenschaftslos an der Hand der vorliegenden Thatsachen und auf der Basis der Schopenhauer'schen Anforderungen an denjenigen, der eine grössere Wahrheit findet, das gegenseitige Verhältniss unserer Beiträge zu der Frage, so kann ich persönlich meine Ansicht, wie ich sie in meinem ersten Briefe an Sie niedergelegt habe, nicht ändern.

Aber bedarf es denn einer Meinungsänderung Ihrer- oder meinerseits, um diese Frage in das ruhige Fahrwasser einlaufen zu lassen, das ihrer wissenschaftlichen Bedeutung und der Würde unserer beiden Personen entspricht?

Ich komme hier auf die mir von Ihnen zum Schluss Ihres Briefes vorgelegte Frage, ob es nicht den Lesern des Centralblatts etwas viel zumuthen hiesse, solche lange Episteln zu lesen?

Ich will diese Frage mit aller Offenheit beantworten.

Für mich selbst ist es keinen Augenblick zweifelhaft, dass der wünschenswertheste, nein, der **einzig** wünschenswerthe Weg für uns beide darin besteht, wie ich das immer und immer wieder hervorgehoben habe, uns dem Urtheil des ärztlichen Publikums zu fügen! — Angenommen dass Sie oder ich, kurz nach Publication unserer beiderseitigen ersten Arbeiten über die Frage, gestorben seien, so würde, meines Erachtens, das schliessliche Urtheil über die beiderseitigen Rechte, was auch immer der Ueberlebende über das seinige geschrieben haben möge, doch so ausgefallen sein, wie es nach einer unendlich lange fortgesetzten Controverse der Fall sein würde! — Bei einer derartigen Fortsetzung aber kann nur, ich wiederhole es, unser beiderseitiger Ruf Schaden leiden! — Ich erinnere noch einmal an die Raugé'sche Kritik! — Es würde mir niemals in Zukunft einfallen, ebenso wie es mir niemals in der Vergangenheit eingefallen ist, jedes Mal so wie Jemand von einem „Rosenbach'schen" oder „Rosenbach-Semon'schen" Gesetz spricht, sofort eine persönliche Polemik zu beginnen, wenngleich ich es für durchaus richtig halte, in Form einer objectiven Bemerkung im Text oder einer Anmerkung in

einer bezüglichen ad hoc geschriebenen Arbeit auf meine eigene Anschauung der Frage zu verweisen, wenn ich finden sollte, wie ich das z. B. in Herrn Wagner's Schilderungen wiederholt gefunden habe, dass eine meiner Ueberzeugnng nach völlig schiefe Darstellung der betreffenden Verhältnisse in der zur Kritik stehenden Arbeit gegeben worden ist.

Können wir uns denn nicht auf dieser Basis einigen? Was liegt denn daran, was meine persönliche Meinung über die Frage ist? Ueberlassen wir doch der Zukunft das Urtheil! — Ich habe meinen Vorschlag, unsere Correspondenz zu veröffentlichen, **nur** aus dem Grunde gemacht, um für den Fall, dass Sie darauf bestehen sollten, jetzt wieder Verwahrung gegen Herr Burger's Bezeichnung einzulegen, die Discussion **endlich** einmal zum definitiven Ende zu führen; persönlich habe ich ganz und gar nicht den Wunsch, den Lesern des Centralblatts zuzumuthen, unsere Correspondenz, die doch schliesslich nur früher Gesagtes mit anderen Worten wiederholt, zu lesen! — Indessen — die Entscheidung hierüber steht bei Ihnen, und ich will von meinem Ihnen in meinem letzten Briefe gemachten Vorschlag in keiner Weise zurücktreten. Nur folgende Punkte muss ich dabei ausdrücklich stipuliren:

1. Der Abdruck unserer Correspondenz, die wie versprochen mit Ihrem letzten Briefe an mich ihren Abschluss finden soll, muss **für alle Zeiten** den Abschluss unserer persönlichen Theilnahme an der ganzen Controverse bezeichnen, und müssen wir uns beide ausdrücklich hierzu verpflichten, da sonst der ganze Abdruck der Correspondenz wieder nur die Bedeutung der Abtreibung einer Anzahl von Gliedern des betreffenden Bandwurms hätte und de facto unserem Ruf mehr schaden als nützen würde!

2. Es ist offenbar möglich, dass die drei Herren, deren Namen in unserer Correspondenz wiederholt vorkommen, nämlich Burger, Raugé und Wagner, sich veranlasst sehen mögen, sich ihrerseits an der Controverse zu betheiligen. Herr Krause dürfte dies kaum wünschen. Sollte indessen irgend einer der genannten das Wort zu ergreifen wünschen, so würde ich gerechter Weise jedem dieser Herren Raum für einen Brief im Briefkasten des Centralblatts einräumen müssen. Es darf aber keine controversielle Antwort Ihrerseits noch meinerseits auf solche etwaigen Aeusserungen erfolgen[1]), und meine redactionelle Thätigkeit sich auf eine Einleitung zu dem betreffenden Briefe des Inhalts beschränken, dass die Redaction sich nicht berechtigt gefühlt hätte, den Schreibern, deren Namen wiederholt in der Controverse genannt seien, den Briefkasten des Centralblatts zu verschliessen, dass aber an die Veröffentlichung der betreffenden Schreiben sich keine neue Controverse anknüpfen dürfe.

---

1) Sollte Herr Wagner z. B. fragen, worauf sich meine Ausstellungen gegen seine historischen Schilderungen beziehen, so würde ich einfach sagen, dass die Antwort in Bälde in Virchow's Archiv gegeben werden würde. [*) Sie ist in der weiterhin in diesem Bande abgedruckten Arbeit: „Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung“ gegeben worden.]

3. Ich bin damit einverstanden, dass Sie in Ihrem ersten Briefe „stilistische“ Veränderungen, soweit solche nothwendig sind, vornehmen mögen, und auch dass die Anspielung auf — — — in Ihrem zweiten Briefe fortfällt. Auch will ich Ihnen, falls unsere Correspondenz veröffentlicht werden sollte, die Correcturbogen derselben mit der Bitte um schleunigste Erledigung und Zusendung an mich direkt zustellen; muss aber selbstverständlich darauf bestehen, dass alle Veränderungen sich auf rein stilistische Punkte beschränken, da mein zweiter Brief sich so eng an Ihren zweiten anschliesst, dass er überhaupt nur durch direkte Bezugnahme auf letzteren voll verständlich wird.

Solches sind meine Bedingungen, die Sie gewiss durchaus billig finden werden. Persönlich aber kann ich nur wiederholen, dass ich ganz und gar nicht den Wunsch habe, unseren Streit noch einmal vor das Publikum zu bringen!

In der Hoffnung auf baldige Antwort, welche das definitive Ende dieser Controverse bezeichnen möge,

verbleibe ich, mit freundlichem Grusse,

Ihr ergebener

Felix Semon.

P. S. Ich komme noch mit einem Beweisstück, das Sie gewiss nicht anfechten werden; **es ist nämlich von Ihrer eigenen Hand geschrieben!***) Obwohl ich moralisch fest überzeugt war, dass meine Uebersetzung Ihrer Worte beim Congress die richtige gewesen sei und Ihre jetzige Interpretation nur eine durchaus willkürliche Hypothese darstelle, so war ich doch im Obigen nur in der Lage, das mit Wahrscheinlichkeitsgründen zu belegen, nicht aber positiv zu beweisen. Jetzt aber habe ich den Beweis in Händen. Ich habe nämlich alle die auf die Laryngologische Sektion des 1881er Congresses bezüglichen Aktenstücke aufbewahrt und eben unter denselben das von Ihrer eigenen Hand geschriebene Resumé Ihrer in der bezüglichen Debatte gethanenen Aeusserungen gefunden. Der Beginn derselben lautet wörtlich folgendermaassen:

„Dr. Rosenbach, Breslau.

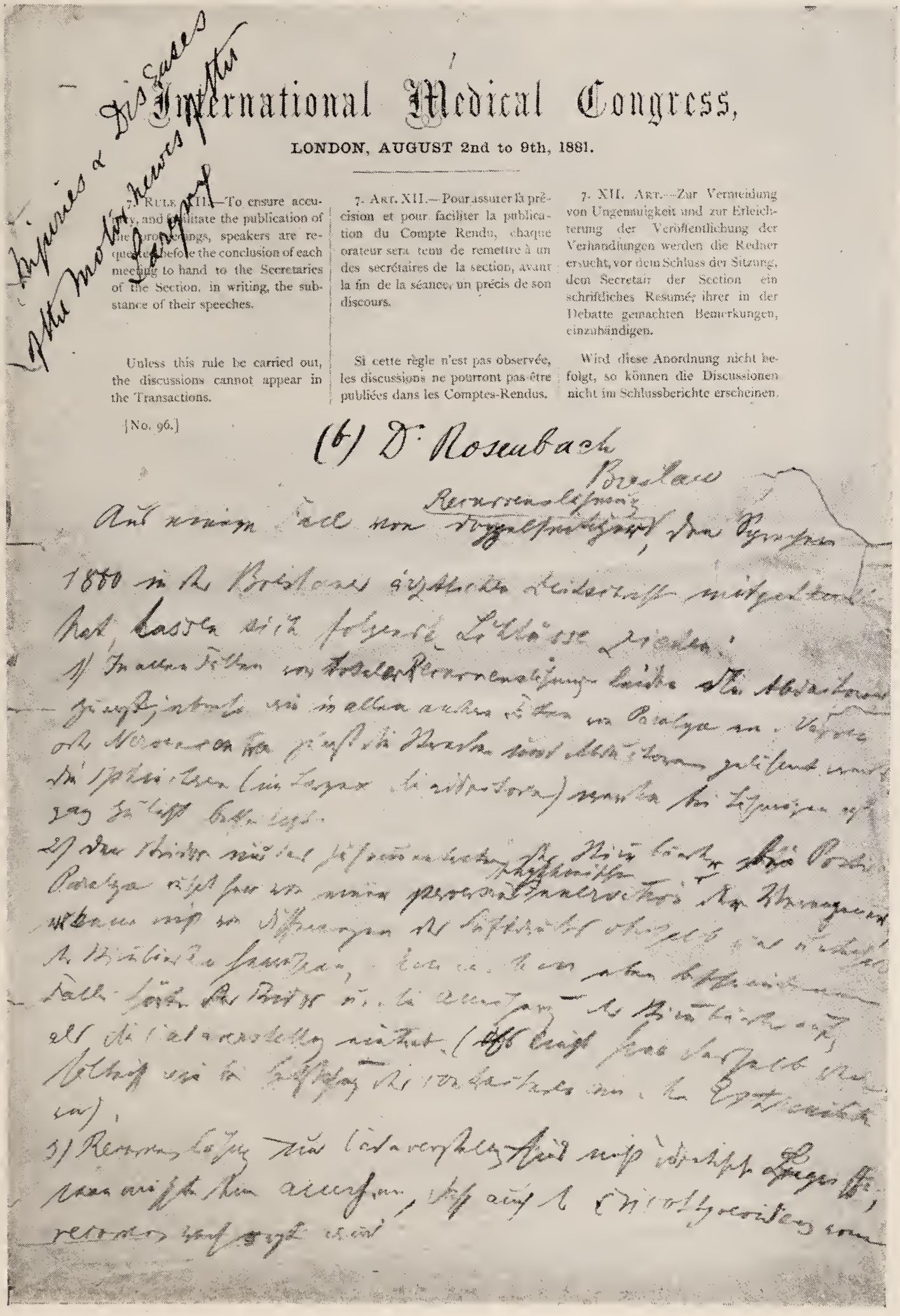
Aus einem Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung, den der Sprecher 1880 in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift mitgetheilt hat, **lassen sich folgende Schlüsse ziehen**“ . . . . (!!!)

Was wird nun aus Ihrem Sträuben ein Prophet zu sein? Was aus Ihrer Hypothese: „Im Anschluss an, etc.“? Was aus Ihrer jetzigen Darstellung und aus dem ganzen betreffenden Theil Ihres letzten Briefes? — —

Ich darf wohl als selbstverständlich annehmen, dass Sie nunmehr, wo Sie selbst den richtigen Sachverhalt kennen und der Beweis

*) Vgl. die gegenüberstehende verkleinerte photographische Wiedergabe.

sich in meinen Händen befindet (natürlich bin ich mit dem grössten Vergnügen bereit, das betreffende Aktenstück, wenn Sie es wünschen, irgend einem Londoner Freunde von Ihnen zu zeigen, der Ihre Handschrift kennt), nicht daran denken, den betreffenden Theil Ihres letzten Briefes, wie er jetzt steht, zu veröffentlichen. Aber was soll nunmehr werden?



International Medical Congress,

LONDON, AUGUST 2nd to 9th, 1881.

7. Rule XII.—To ensure accuracy, and facilitate the publication of the Proceedings, speakers are requested before the conclusion of each meeting to hand to the Secretaries of the Section, in writing, the substance of their speeches.

Unless this rule be carried out, the discussions cannot appear in the Transactions.

7. Art. XII.—Pour assurer la précision et pour faciliter la publication du Compte Rendu, chaque orateur sera tenu de remettre à un des secrétaires de la section, avant la fin de la séance, un précis de son discours.

Si cette règle n'est pas observée, les discussions ne pourront pas être publiées dans les Comptes-Rendus.

7. XII. Art.—Zur Vermeidung von Ungenauigkeit und zur Erleichterung der Veröffentlichung der Verhandlungen werden die Redner ersucht, vor dem Schluss der Sitzung, dem Secretair der Section ein schriftliches Resumé ihrer in der Debatte gemachten Bemerkungen, einzuhändigen.

Wird diese Anordnung nicht befolgt, so können die Discussionen nicht im Schlussberichte erscheinen.

[No. 96.]

Breslau, Königsplatz 6. 15. 12. 92.

Sehr geehrter Herr College!

Für Ihren freundlichen Brief sage ich Ihnen meinen aufrichtigsten Dank, erstens wegen der schmeichelhaften Anerkennung meiner advocatorischen Talente, zweitens wegen Ihrer sehr überzeugenden Darlegung in betreff der Opportunität der Publication eines Briefwechsels zweier berühmter Männer schon während des Lebens, drittens endlich wegen der Auffindung des authentischen Textes meiner Aeusserung auf dem Congresse, wodurch bewiesen wird, dass alle textkritischen Versuche nur Hypothesen bleiben. Ich möchte gern noch einmal mein advocatorisches Talent zeigen und Ihnen den Nachweis liefern, dass, wenn ich auch selbst so schrieb, die Deutung doch eine ganz andere sein muss, aber das hat doch keinen Zweck, da Sie mich eben mit Ihren Deductionen über den Nutzen der Publication und die eventuellen Folgen, die nur in einer neuen Verschwendung von Papier und Druckerschwärze bestehen würde, völlig überzeugt haben. Ueberlassen wir also die Sache den Laryngologen der Zukunft, vielleicht errichten sie uns einmal eine gemeinsame Bildsäule.

Nach meiner Ansicht hätte ich überhaupt nie einen Prioritätsstreit nöthig gehabt, wenn ich auch Laryngologe von Fach oder der Verfasser eines laryngologischen Lehrbuches oder Redacteur der angesehensten Zeitschrift gewesen wäre. Dies soll beileibe keine Herabsetzung Ihrer Person oder Ihrer Leistungen sein, denn ich habe Ihnen ja geschrieben, dass ich Ihre Gleichberechtigung und Selbständigkeit nicht anzweifle, und dass uns Beiden kein Schaden geschicht, wenn wir stets zusammen genannt werden. Diese Expectoration hat nur den Zweck, noch einmal zu zeigen, welchen Einfluss die Autorität in einem Fache auf das Schwergewicht einer Zeitschrift oder eines Lehrbuches ausübt. Es ist völlig in das Belieben des Verfassers eines Lehrbuchs oder des Referenten einer Zeitschrift gestellt, Licht und Schatten willkürlich zu vertheilen, und so ist es mir gegangen. Soll man nicht unzufrieden sein, wenn man in dem Hauptjournale für Laryngoskopie sieht, dass eine nicht ganz bedeutungslose Arbeit mit 3 Zeilen Referat abgethan ist und soll man dann nicht schliessen, dass bei solchen Darstellungen eine gewisse Parteilichkeit obwaltet. — Ich bitte Sie, wenn Sie Zeit haben, einmal objectiv — Sie sehen, ich traue Ihnen diese Objectivität zu — das Referat über meine „Lähmung der sprachlichen Lautgebung“ (1890) in Ihrer Zeitschrift mit meiner bezüglichen Arbeit zu vergleichen und mir dann ohne Rückhalt mitzutheilen, ob diese Arbeit wirklich mit einem solchen Referat erledigt ist. Sollten Sie dieser Ansicht sein, dann werde ich mich bescheiden und meinen Massstab der Schätzung meiner eigenen Arbeiten definitiv abändern; sollten Sie anderer Ansicht sein, dann werde ich den Beweis erhalten, dass nicht Sie, sondern Ihr Referent — aus welchen Gründen, will ich nicht unter-

suchen — Mangel an Objectivität zeigt. Ich kann Ihnen jetzt offen gestehen, dass nicht sowohl die neueste Publication des Herrn Burger, sondern diese ihm nur zufällig in die Hände gefallenen Referate in mir den lebhaften Wunsch erregt hat, mich noch einmal gegen die feindlichen Mächte zur Wehr zu setzen: aber nach unseren brieflichen Auseinandersetzungen sehe ich bei Ihnen so viel guten Willen, meine Ansichten objectiv zu widerlegen, dass ich befriedigt bin und auf eine Fortsetzung der öffentlichen Polemik, soweit ich dies in der Hand habe, gern verzichte. — Uebrigens hatte ich auch bezüglich einer Arbeit gegen Krause, die in Virchow's Archiv erschienen ist, dasselbe Gefühl der Nichtberücksichtigung; denn diese Arbeit ist keine reine Polemik, sondern enthält manche wichtige Bemerkungen etc., aber citirt und referirt ist sie eigentlich nicht worden, obwohl es ihr an Lesern nicht fehlte, wie mir die von da entlehnten Argumente beweisen.

So, nun habe ich alles, was ich sagen wollte, vom Herzen! Hoffentlich begegnen wir uns überall anders als auf dem Felde der Prioritätsjagd oder der Polemik. Da Sie meine Handschrift so gut kennen, so sei Ihre Strafe, diesen Brief lesen zu müssen.

Mit freundlichem Grusse

Ihr ergebener

Rosenbach.

Schlussbemerkung (1911).

Der vorstehende Brief bildete das Ende der Correspondenz, da ich nicht die geringste Verpflichtung empfand, von der plötzlichen, ebenso grundlosen wie ausser allem Zusammenhange mit dem wirklichen Gegenstande dieses Briefwechsels stehenden Anschuldigung parteiischer Redaktionsführung Notiz zu nehmen. — Man wird begreifen, wie peinlich ich nach der obigen Versicherung, dass er „befriedigt“ sei und „auf eine Fortsetzung der öffentlichen Correspondenz, soweit er dies in der Hand habe, gern verzichte“, davon berührt war, als Rosenbach später noch zweimal, im Jahre 1897 und wenige Monate vor seinem Tode im Jahre 1906, öffentlich auf seine Prioritätsansprüche zurückkam, als wenn dieser Briefwechsel nie stattgefunden hätte.

Felix Semon.

IX.

Das gegenseitige Verhältnis und der relative Wert der experimentellen Forschung und der klinischen Erfahrung in der Laryngologie, Rhinologie und Otologie.*)

Wenn in diesem Augenblicke ein Zirkular an jeden Laryngologen in der Welt mit der Bitte gesandt würde, seine — wie das liebe Publikum es zu nennen pflegt — „ehrliche“ Meinung über die Frage der gegenseitigen Beziehungen experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung in der Laryngologie auszusprechen, und wenn jeder der Adressaten diesem Wunsche nicht nur dem Buchstaben, sondern auch dem Geiste der Aufforderung gemäss entspräche, so würde das Resultat einer solchen Sammelforschung meines Erachtens eine recht eigentümliche Lektüre bilden. Denn ich bin überzeugt davon, dass in dieser ganzen Frage nicht allein keine auch nur annähernde Einmütigkeit unter den Laryngologen existiert, sondern dass es schlechterdings unmöglich ist, von einer vorherrschenden Meinung zu sprechen. Zwischen den bedingungslosen Verteidigern der Ansprüche der Experimentalforschung und ihren ebenso entschiedenen klinischen Gegnern finden sich alle denkbar möglichen Meinungsschattierungen repräsentiert, und ich glaube nicht, dass irgend jemand in diesem Augenblicke wagen dürfte, zu sagen, welche von den verschiedenen Fraktionen die meisten Anhänger zählt. So haben wir — wenn wir in parlamentarischer Sprechweise von rechts nach links gehen — zunächst die Gruppe, die ich als die unversöhnlichen „Hochtories“ bezeichnen möchte, die ausschliesslich klinischen Laryngologen, die das Zeugnis des Experiments mit Misstrauen betrachten, und welche, selbst wenn sie vorziehen, ihre Ansichten nicht öffentlich laut werden zu lassen, doch persönlich überzeugt sind, dass die physischen Verschiedenheiten zwischen Tier und Mensch so gross sind, dass keine zuverlässigen Schlüsse aus Tierexperimenten auf die

*) Ursprünglich unter dem Titel: „The Mutual Relationship and Relative Value of Experimental Research and Clinical Experience in Laryngology, Rhinology and Otology“ im Brit. Med. Journal am 22. Oktober 1898 erschienen. Die Arbeit diente als einleitender Vortrag für den laryngologischen Teil einer Diskussion, die über diese Fragen in der Sektion für Laryngologie und Otologie bei der Jahresversammlung der British Medical Association im Juli 1898 stattfand. (Vgl. Semon's Internationales Centralblatt für Laryngologie usw. Bd. XV, 1899, S. 339.)

beim Menschen obwaltenden Verhältnisse gezogen werden können. Gleichzeitig lieben sie, die Verschiedenheit der von verschiedenen Experimentatoren erhaltenen Ergebnisse hervorzuheben, und verlangen, nicht ohne eine gewisse Berechtigung, dass die Anhänger der experimentellen Methode zunächst ihre Differenzen unter sich selbst schlichten sollten, ehe sie den Anspruch erheben könnten, der klinischen Laryngologie Gesetze vorzuschreiben.

Die nächste Gruppe wird von anderen klinischen Beobachtern gebildet, welche ohne so weit zu gehen als ihre Nachbarn zur Rechten, doch in ihrem innersten Herzen die experimentelle Forschung, in der sie keine eigenen Erfahrungen besitzen, nicht mögen, und die, selbst wenn sie ihre Lehren annehmen, dies nur widerwillig und gewissermassen unter Zwang tun.

Weiter zur Linken kommen wir zu einer meinem Glauben nach verhältnismässig grossen Zahl von Laryngologen, die sich einfach keine eigene Meinung über die Frage gebildet haben. Dieselben zerfallen in zwei Gruppen, welche sozusagen die „Centrumspartei“ in sich begreifen. Der rechte Flügel dieser Gruppe ist ganz damit zufrieden, die Entscheidung über die ganze Frage einigen wenigen Führern zu überlassen, von denen er weiss, dass sie persönlich auf diesem Felde gearbeitet haben. Das „Centrum“ selbst wird von der leider nur zu kleinen Anzahl von Laryngologen gebildet, welche sowohl eigene klinische wie experimentelle Erfahrung besitzen, und die infolgedessen zu der Ueberzeugung gelangt sind, dass beide Methoden, richtig angewandt, von höchstem Werte sind, dass keine von beiden unfehlbar ist, und dass bei jeder einzelnen Frage, welche anscheinend beiden Gebieten angehört, es dem individuellen Urteil überlassen bleiben muss, den verhältnismässigen Wert jeder der beiden Methoden zu bestimmen.

Wenn wir uns nun dem linken Flügel der Partei der „Unbestimmten“ nähern, so sehen wir eine grosse Anzahl von Laryngologen vor uns, die möglicherweise niemals selbst ein Tierexperiment haben ausführen sehen, die aber aus ihren literarischen Studien und aus der Bestimmtheit, mit der sie die Ergebnisse von Tierexperimenten berichtet finden, sich eine Art von nebelhafter Idee gebildet haben, dass solche Experimente mit derselben Sicherheit vorgenommen werden können, mit der ein Rechenexempel angestellt wird, und dass ihre Resultate so einwandsfrei seien, wie eine auf völlig unangreifbaren Prinzipien aufgebaute chemische Formel.

Noch einen Schritt weiter, und wir kommen zu denen, die einfach in einer Art heiliger Scheu stehen, sobald das Wort „Experiment“ ausgesprochen wird, und die völlig bereit sind, ihre eigene klinische Erfahrung dem Ausspruch eines experimentellen Diktators unterzuordnen.

Und schliesslich haben wir diese Diktatoren selber — die „Fanatiker“ des Experiments, wie ich sie nennen möchte — Leute, für die das Experiment Gesetz, klinische Erfahrung blosses Gerümpel ist, und welche der klinischen Laryngologie mit einer Dreistigkeit Vorschriften machen,

welche für den denkenden Leser, der noch nicht ganz auf das Recht verzichtet hat, sich eine eigene Meinung zu bilden, einfach erstaunlich ist, die aber, wie leider bekannt werden muss, nicht verfehlt, auf die grosse Menge derjenigen Eindruck zu machen, welche es nicht wagen, selbständig zu denken.

Ich brauche kaum zu sagen, dass ich nicht versucht habe, in dieser Skizze denjenigen berufsmässigen Physiologen einen Platz anzuweisen, die gelegentlich an einer in das Gebiet der Laryngologie einschlagenden Frage arbeiten, ohne den Anspruch zu erheben, ihre praktische Bedeutung für die Pathologie des Kehlkopfs zu erörtern. Mein Zweck ist nur der gewesen, die grosse und bedauerliche Meinungsverschiedenheit zu schildern, die unter den Laryngologen selbst bezüglich des gegenseitigen Verhältnisses und des verhältnismässigen Wertes der experimentellen Forschung und der klinischen Erfahrung in der Laryngologie besteht.

Es liegt sicherlich im allgemeinen Interesse, dass eine grössere Uebereinstimmung der Ansichten unter uns über diese Fragen erzielt wird, aber ich fürchte, dass es nicht leicht sein wird, eine solche zuwege zu bringen. Diejenigen, welche extremen Ansichten nach der einen oder nach der anderen Seite hin huldigen, dürften kaum von ihren Gegnern überzeugt werden oder letztere überzeugen, während derjenige, der einen mittleren Kurs zu steuern versucht, aller Wahrscheinlichkeit nach von den Heisssspornen beider Parteien angegriffen werden wird, weil er lauwarme Ansichten vertrete und nicht weit genug gehe. Tatsächlich ist eine solche gemässigte Haltung bereits sarkastisch dahin charakterisiert worden, dass sie solche Experimente zulasse, welche einem für seine eigenen Behauptungen passten, dagegen solche verwerfe, welche diesen Behauptungen zuwiderliefen. Trotzdem nehme ich meinen Platz ohne Zögern in der „Centrumspartei“ ein, deren Credo dahingeht, dass weder die klinische noch die experimentelle Methode auf Unfehlbarkeit Anspruch machen können, und dass bei aller Anerkennung ihrer beiderseitigen Leistungen der Nachweis leicht ist, dass beide in vielen Fragen der Kehlkopfpathologie weit von Vollendung entfernt sind.

Die beste Rechtfertigung einer solchen ebenso gemässigten wie unabhängigen Haltung besteht meines Erachtens in einer unparteiischen Revue der Leistungen, der Fehlschläge, der Anwendbarkeit und der Irrtumsquellen jeder der beiden Methoden. Selbstverständlich kann ein solcher Ueberblick im begrenzten Rahmen einer Arbeit, welche als Einleitung einer Diskussion dienen soll, nur ein flüchtiger sein; da ich aber den Vorteil habe, vor einer Zuhörerschaft von Sachverständigen zu sprechen, so kann glücklicherweise ein beträchtlicher Teil dessen, was ich zu sagen habe, aus blossen Erinnerungen an Ihr eigenes Wissen bestehen, und Ihre eigene Erfahrung wird leicht die Illustrationen vervollständigen, von denen ich Ihnen nur leichte Umrisse geben kann.

Lassen Sie uns also zunächst die Stellung und die Leistungen der klinischen Laryngologie betrachten. Es ist hoffentlich kein Selbstlob,

sondern nur die Angabe einer Tatsache, wenn ich sage, dass sowohl mit Bezug auf Diagnose wie auf Behandlung die klinische Laryngologie sich unter den vorgeschrittensten Zweigen der modernen Medizin befindet. In beiden Beziehungen geniessen wir den unschätzbaren Vorteil vor anderen Bezirken der inneren Medizin, dass die Objekte, mit denen wir zu tun haben, unserem Auge ebenso zugänglich sind, wie unserer Hand. Das Resultat hiervon ist gewesen, dass wir seit der Einführung des Laryngoskops und mit Hilfe stetig zunehmender klinischer Erfahrung in Stand gesetzt worden sind, nicht nur mit beträchtlicher Sicherheit die meisten der rein lokalen Kehlkopfkrankheiten zu diagnostizieren, sondern auch in der Kehlkopfuntersuchung den Schlüssel für die Erkenntnis schwerer Allgemeinkrankheiten in anderen Teilen des Körpers zu finden. Brauche ich Sie zu erinnern, dass in vielen Fällen ein Blick in den Kehlkopfspiegel es uns ermöglicht, die definitive Diagnose solcher Konstitutionskrankheiten zu stellen, wie es die Tuberkulose oder die Syphilis sind? — Brauche ich darauf hinzuweisen, dass die Entdeckung einer Kehlkopflähmung oft genug der erste Schritt zur Diagnose so schwerer Leiden ist, wie der Tabes dorsalis, des Aortenaneurysma, des Oesophaguskrebses? — Beispiele dieser Art liessen sich leicht vermehren, die gegebenen werden jedoch genügen, um den Wert klinischer Beobachtung in der Laryngologie für die Diagnose von Allgemeinleiden zu zeigen.

Wenn wir aber auch auf solche Leistungen mit Recht stolz sein dürfen, so brauche ich in dieser Versammlung von Sachverständigen nicht zu sagen, dass unsere klinische Methode noch keine absolute Vollendung erreicht hat, und dass sie nicht immer mit gleicher Sicherheit für diagnostische Zwecke verlässlich ist. Lassen Sie mich Sie an die Fälle erinnern, in denen selbst fortgesetzte Beobachtung es oft genug lange zweifelhaft lässt, ob wir es mit einer tuberkulösen, bösartigen oder syphilitischen Infiltration zu tun haben; an die Fälle, in denen die Natur einer Perichondritis viele Monate hindurch zweifelhaft bleibt; an die allerdings nicht eben häufigen, aber doch nicht ausnahmsweise seltenen Fälle, in denen die laryngoskopische Untersuchung nicht den geringsten Aufschluss über die Ursache dauernder leichter Verschleierung der Stimme gibt; an die Fälle, in denen wir jahrelang in Zweifel bleiben, ob die Unbeweglichkeit eines Stimmbandes neuropathischer oder mechanischer Natur ist; an die grossen Schwierigkeiten, denen wir oft in der Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen des Kehlkopfs begegnen. —

Gewiss wird in vielen Fällen der Art grössere klinische Erfahrung dem Besitzer einer solchen entschiedene Vorteile über den Anfänger geben, doch ist dies durchaus keine Regel ohne Ausnahme: ja, in nicht wenigen Fällen sieht man das gerade Gegenteil, indem der erfahrene Beobachter Grund zum Zweifel und zur Zögerung findet, wo der Rekrut nicht durch die Erinnerung an frühere, ähnlich zweideutige, in Verlegenheit gesetzt wird. Kein besseres Zeugnis kann für die Unsicherheit der

klinischen Diagnose in nur zu vielen Fällen von Kehlkopfleiden angerufen werden, als die Lektüre der Verhandlungen unserer Londoner Laryngologischen Gesellschaft, in denen so oft das schärfste Auseinandergehen der Meinungen der kompetentesten Beobachter über einen und denselben Fall zum Ausdruck kommt.

Und selbst wenn das Laryngoskop sofort die wahre Natur einer Krankheit enthüllt, so erklärt es nicht immer die Art ihres Ursprungs. Es zeigt uns eine ein- oder doppelseitige Erweitererlähmung in Fällen fortschreitender organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven, aber es hat niemals die Frage beantwortet, noch ist es meines Erachtens wahrscheinlich, dass es sie je beantworten wird, warum unter solchen Umständen die Erweitererfasern der Nervi recurrentes und die Mm. cricoarytaenoidei postici zuerst oder selbst ausschliesslich erliegen.

Wenn wir bereitwillig solche Unzulänglichkeiten unserer klinischen Tätigkeit anerkennen, so können wir andererseits für die klinische Laryngologie in Anspruch nehmen, dass sie nie ihre Augen ihren Mängeln gegenüber geschlossen hat, und im Gegenteil, wenn ihre eigenen unmittelbaren Kräfte versagten, stets mit Freuden bereit gewesen ist, Hilfe bei anderen wissenschaftlichen Methoden zu suchen, welche ihr nützlich zu sein versprachen. Wann immer ein Fortschritt in anderen Zweigen der Medizin oder in kollateralen Wissenschaften gemacht worden ist, welcher Aussichten auf zweckdienliche Verwendung eröffnete, hat die Laryngologie ihn sofort in ihre Dienste genommen, und es genügt, Sie an ihre Verbindung mit der Mikroskopie, mit der Elektrizität als einer bewegenden und Licht und Wärme spendenden Kraft, mit der Bakteriologie, der Photographie, der Stroboskopie und mit der Nutzbarmachung der Röntgenstrahlen zu erinnern, um zu zeigen, dass dies keine eitle Prahlerei ist. Wer würde — um nur ein paar Beispiele zu geben — heutzutage die mikroskopische Untersuchung eines intralaryngeal entfernten Fragments, wo eine solche nur immer möglich ist, behufs der Differentialdiagnose zwischen einer gutartigen und einer bösartigen Neubildung in einem zweifelhaften Falle unterlassen; wer würde die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs in zweifelhaften Fällen von Tuberkulose oder von Diphtherie vernachlässigen; wer möchte die Verwendung der Radiographie entbehren, wenn es sich um die Einkeilung eines metallischen Fremdkörpers in den Luftwegen handelt? —

Aber während wir bereitwillig und dankbar alle diese und ähnliche Vorteile anerkennen, so verhehlen wir uns doch nicht, dass alle diese Hilfsmethoden, so wertvoll sie auch sind, denselben Irrtümern und Täuschungen menschlicher Beobachtung unterworfen sind, wie die klinische Laryngologie selbst. Wie oft — um nur zwei Beispiele zu geben — gehen die Meinungen mikroskopischer Sachverständiger über die Natur eines und desselben Fragments einer Kehlkopfgeschwulst auseinander, das ihnen zur Begutachtung überwiesen worden ist; und wie wenig kann, in Anbetracht des Umstandes, dass die Koexistenz von Kehlkopfkrebs

mit Lungentuberkulose mehr als einmal beobachtet worden ist, die Gegenwart von Tuberkelbazillen im Sputum beanspruchen, als unfehlbarer Führer hinsichtlich der Natur einer zweifelhaften Verdickung oder Infiltration im Kehlkopf einer älteren Person zu gelten? — So wird auch hier in den meisten Fällen unabhängiges gesundes Urteil seitens des klinischen Beobachters erforderlich, der sich einer dieser anscheinend genauen Methoden bedient, und nur in sehr wenigen Fällen — wie z. B. wenn der Mikroskopiker in dem ihm unterbreiteten Fragmente die unzweifelhaften Kennzeichen eines Pflasterzellenkrebses findet — werden diese Methoden der klinischen Erfahrung Vorschriften machen können.

Wenn ich somit versuche, die gegenseitigen Beziehungen und den relativen Wert klinischer Erfahrung einerseits und der bisher erwähnten Hilfsmethoden andrerseits von einem weiten Gesichtspunkt aus zu beurteilen, so denke ich berechtigt zu sein, das allgemeine Prinzip dahin statuieren zu können — obwohl ich wiederholt und nachdrücklich zu betonen wünsche, dass dasselbe Ausnahmen zulässt —, dass in der Laryngologie die klinische Erfahrung, so gern sie sich aller Hilfsmethoden bedient und so voll sie deren Nützlichkeit würdigt, die Führerschaft in allen Fragen behalten muss, in denen der klinische Beobachter die schliessliche Verantwortung trägt.

Während dieser Grundsatz, wie ich glaube, im Allgemeinen die gegenwärtige Richtung der öffentlichen Meinung repräsentiert, entsteht nunmehr die Frage: gilt er auch für das Verhältnis der klinischen Erfahrung zur Experimentalforschung, oder nimmt die letztgenannte Methode, vermöge ihrer Genauigkeit und Präzision, eine von den bisher genannten Hilfsmethoden verschiedene und höhere Stellung ein? —

Die Antwort auf diese Frage ist sehr schwierig, und kann meines Erachtens nicht in einem blossen Ja oder Nein ausgedrückt werden. Eine Ansicht über die Frage wird sich, wie ich glaube, am besten gewinnen lassen, wenn wir, wie wir es im Falle der klinischen Erfahrung getan haben, leidenschaftslos die Anwendbarkeit, die Erfolge, die Fehlschläge und die Fehlerquellen der Experimentalforschung in der Laryngologie untersuchen. Lassen Sie mich nur vorausschicken, dass der Ausdruck: „Experimentalforschung“ in der Laryngologie de facto das „Tierexperiment“ bedeutet, da mit Ausnahme einiger weniger Experimente an toten oder künstlichen Kehlköpfen und einiger rein physiologischer Forschungsreihen, welche beim lebenden Menschen vorgenommen werden konnten, tatsächlich alle Experimente, welche angestellt worden sind, um laryngeale Probleme zu lösen, an lebenden Tieren ausgeführt worden sind.

Was nun erstens die Anwendbarkeit der Experimentalforschung anbetrifft, so werden, denke ich, selbst die enthusiastischsten Fürsprecher des Experiments nicht in Abrede stellen, dass dieselbe für laryngologische Zwecke — wenigstens so weit wir gegenwärtig wissen — eine viel beschränktere ist, als die klinische Forschung. De facto ist sie bisher auf die Untersuchung rein physiologischer Fragen, wie der Unentbehrlichkeit

oder Entbehrlichkeit des Kehlkopfs für das Leben des Individuums; der Funktionen des Organs in seiner Gesamtheit oder seiner konstituierenden Teile, besonders seiner Nerven und Muskeln; die Frage seiner centralen Innervation und auf ähnliche Punkte von Interesse beschränkt geblieben, in denen die klinische Untersuchung entweder versagte, oder überhaupt nicht in Anwendung gezogen werden konnte.

Auf pathologischem Gebiete ist die Zone der Experimentalforschung in der Laryngologie noch enger umschrieben gewesen. Allerdings sind von gelegentlichen Beobachtungen, die im Verlaufe von Experimenten gemacht worden sind, interessante Streiflichter auf die Natur pathologischer Prozesse beim Menschen geworfen worden. So hat die Beobachtung, dass bei starker oder lange fortgesetzter Reizung des corticalen Kehlkopfgebiets echte Epilepsie der Stimmbänder eintrat, die sich stufenweise auf die benachbarten Muskeln des Gesichts, Halses, Kopfes usw. fortsetzte, Horsley und mich veranlasst, den Gedanken auszusprechen, dass der epileptische Schrei nicht, wie man so lange geglaubt hat, das Resultat einer primär medullären Entladung sei, sondern vielmehr ein Stadium in der Rindenerregung darstelle, die populär als epileptischer Anfall bezeichnet wird. Ebenso regte uns die Tatsache, dass durch einseitige Reizung dieser Region doppelseitige vollständige Annäherung der Stimmbänder erzeugt werden konnte, die einem regulären Glottiskrampf entsprach, zu der Hypothese an, dass möglicherweise gewisse Kehlkopfneurosen, wie der Laryngismus stridulus, die spastische Aphonie, und verwandte Affektionen, unter gewissen Umständen das Resultat einer einseitigen Rindenreizung sein könnten.

Aber diese Beispiele davon, dass experimentelle Forschung pathologisches Denken beeinflussen kann, kamen, wie ich wiederholen möchte, nur beiläufig vor und konnten der Natur der Beobachtung nach nur den Charakter von Hypothesen, nicht den positiver Lehren tragen.

Was das wirklich pathologische Experiment, d. h. die Nachahmung pathologischer Prozesse beim Menschen mittels deren künstlicher Erzeugung bei Tieren, anbetrifft, so sind meines Wissens nur zwei wichtige Versuche in dieser Richtung mitgeteilt worden, nämlich erstens Prof. Krause's Versuch, die Wirkungen des Druckes einer Geschwulst auf den Vagus oder Recurrens dadurch nachzuahmen, dass er einen harten Fremdkörper an einem dieser Nerven, der vorher sorgfältig bei einem Tiere isoliert war, befestigte, und zweitens Dr. Klemperer's Bemühungen, den Einfluss der Ausserstandsetzung der laryngealen Rindenzone auf die Bewegungen der Stimmbänder zu studieren, indem er in dieses Gebiet Kulturen pathogener Mikroorganismen, wie von Tuberkel- oder Typhusbazillen, inokulierte.

Natürlich wird niemand behaupten, dass mit den bisher erzielten physiologischen, pathologischen und beiläufigen Resultaten die Anwendbarkeit der Experimentalforschung in der Laryngologie am Ende angelangt sei: Im Gegenteil lässt sich mit Recht noch viel mehr von dieser

Methode erwarten. Aber die Tatsache bleibt, dass sie bis zur Gegenwart nur in einem äusserst beschränkten Bereich von Fragen in Anwendung gezogen worden ist.

Nun würde dies an sich selbstverständlich weder ein Vorwurf gegen die Methode noch einen Grund dafür darstellen, ihr eine mehr untergeordnete Stellung anzuweisen, vorausgesetzt, dass die Resultate, die man aus ihrer Verwendung in einer wenn auch noch so eng begrenzten Sphäre erzielt hätte, durchaus verlässlicher, um nicht zu sagen, unfehlbarer Natur wären. Aber ist das so? — In dieser Frage liegt der Kernpunkt unserer heutigen Diskussion. Lassen Sie uns daher kurz untersuchen, was für völlig einwandfreie Ergebnisse die Experimentalforschung für die Laryngologie erzielt hat.

Physiologisch muss an erster und hauptsächlichster Stelle dem Tierexperiment das grosse Verdienst zugesprochen werden, dass es dem ärztlichen Stande klar gemacht hat, dass der Kehlkopf nicht unentbehrlich für die Fortsetzung der Existenz des Individuums ist. Ich drücke mich deshalb so vorsichtig aus, weil ich der Tatsache nicht uneingedenk bin, dass Jahre vorher, ehe auf Anregung des verstorbenen Prof. Billroth eine experimentelle Versuchsreihe über diese Frage von seinem damaligen Assistenten, Dr. Czerny, angestellt wurde, ein schottischer Chirurg, Dr. Patrick Heron Watson, den Mut gehabt hatte, ihr am menschlichen Subjekt auf den Leib zu rücken, indem er schon im Jahre 1866 in derselben Stadt, in der ich heute die Ehre habe zu Ihnen zu sprechen, in Edinburgh, den ganzen Kehlkopf eines syphilitischen Patienten entfernt hatte. Es ist jedoch eine geschichtliche Tatsache, dass der Umstand, dass eine solche Operation überhaupt je vorgenommen worden war, dem ärztlichen Stande erst im Jahre 1881 durch einen Vortrag bekannt wurde, den der verstorbene Dr. Foulis in der Subsektion für Halskrankheiten des Londoner Internationalen Medizinischen Kongresses hielt, während die Berechtigung der Operation unzweifelhaft volle 11 Jahre früher durch die Czerny'sche Totalexstirpation des Kehlkopfs von Hunden den Aerzten klar gemacht worden war. Diese Leistung der Experimentalforschung muss sicherlich als eine grosse und für die Laryngologie hochbedeutende bezeichnet werden.

Ein weiterer ebenso unantastbarer Gewinn, den unser Wissen durch das Tierexperiment davongetragen hat, ist der Nachweis der Tatsache, dass der Kehlkopf ein Gebiet spezieller Repräsentation in der Grosshirnrinde besitzt. Während die ältere auf diese Frage bezügliche klinische Beobachtung durchaus unbefriedigender und verwirrender Natur gewesen war, hat die experimentelle Forschung die Existenz eines solchen Gebietes in jeder Grosshirnhemisphäre mit völliger Sicherheit festgestellt. Diese Tatsache ist jedenfalls durch die Arbeiten der verschiedenen Experimentatoren auf diesem Felde mit aller Bestimmtheit etabliert worden, wenn auch Wahrheitsliebe mich zwingt, hinzuzufügen, dass die Einmütigkeit derselben nicht weiter geht, als bis zu genau diesem Punkte.

Hier stossen wir in der Tat auf die erste Schattenseite des Tierexperiments, wenn die Ergebnisse desselben zur Erklärung klinischer Beobachtungen verwertet werden sollen. Während alle anderen Beobachter: Krause, Horsley und ich, Klemperer, Onodi, Broeckaert usw., darin übereinstimmen, dass einseitige Reizung der in Frage stehenden Rindenregion stets doppelseitige Wirkung auslöst, bleibt Masini, wie wohl bekannt, dabei, dass es ihm geglückt ist, einen einseitigen Effekt auf der gegenüberliegenden Seite zu erzielen, wenn er mit sehr schwachen Strömen reizte. Keiner von den Forschern, die Kontrollexperimente angestellt haben, hat seine Angaben bestätigen können*); nichtsdestoweniger sind sie als physiologische Gewähr von denjenigen Klinikern herangezogen worden, und werden auch heute noch in diesem Sinne benützt, welche an die Möglichkeit einer durch Läsion der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre erzeugten einseitigen Kehlkopflähmung glauben.

Ein anderer Punkt, in dem, obwohl die Anregung unzweifelhaft von der klinischen Seite kam, die Feststellung der Tatsache durch experimentelle Forschung erfolgte — welche hier ausnahmsweise zuerst am Menschen vorgenommen wurde — ist die Existenz des Reflextonus der Erweiterermuskeln der Glottis während der ruhigen Atmung, ein Punkt von grossem Interesse und bedeutender Wichtigkeit nicht nur in Bezug auf die normale Tätigkeit, sondern auch auf die Nervenpathologie des Kehlkopfs.

Eine vierte Frage, in der unser Wissen, und zwar diesmal ganz ausschliesslich, auf experimenteller Forschung beruht, ist die von dem verstorbenen Franklin Hooper gemachte und von Horsley und mir bestätigte und erklärte Entdeckung, dass der Aether eine anscheinend periphere und differenzierende Wirkung auf die Kehlkopfmuskeln ausübt — eine Entdeckung, die nur auf dem Wege der experimentellen Methode gemacht werden konnte, und an der die klinische Erfahrung nicht den geringsten Anteil hat.

Die obigen Beispiele werden, denke ich, genügen, um zu zeigen, dass wir der Experimentalforschung für verschiedene wichtige Fortschritte unseres Wissens über die Rolle und die Funktionen des Kehlkopfs zu Dank verpflichtet sind, und nichts liegt mir ferner, als ihre Wichtigkeit zu verkleinern. Gleichzeitig aber muss zugestanden werden, dass mehrere dieser Fortschritte noch unvollständig sind, dass in anderen die Entdeckungen selbst nicht zur Aufklärung von Meinungsverschiedenheiten, sondern zu ihrer Vermehrung und Verschärfung Anlass gegeben haben, und endlich, dass selbst in diesem physiologischen Teile, d. h. auf dem natürlichen Boden der Experimentalforschung diese Methode merkwürdige Fehlschläge in mehr als einer der Grundfragen der Laryngologie zu verzeichnen gehabt und in anderen Verwirrung erzeugt hat.

---

*) Dies trifft gegenwärtig nicht mehr zu. Vgl. Anm. **) S. 115.

Erwägen wir beispielsweise die Frage nach dem schliesslichen Ursprung des Nervus recurrens. Das ist sicherlich eine Frage, in der man beinahe ein Recht zu haben scheint, die schliessliche Lösung von der Experimentalforschung zu verlangen. Dennoch sind heute, am Ende des Jahrhunderts, die Meinungen darüber, ob der Recurrens vom Vagus oder vom Accessorius abstammt, trotz zahlloser zur Lösung dieser Frage im Laufe der letzten 60 Jahre angestellter Experimente, gerade ebenso geteilt, als sie es in den dreissiger und vierziger Jahren waren.

Lassen Sie uns ein anderes Beispiel wählen, das noch auffallender ist als das vorhergehende, weil die technischen Schwierigkeiten, die ohne Zweifel viel mit den Meinungsdifferenzen über den Ursprung des Recurrens zu tun gehabt haben, hier nicht vorhanden zu sein scheinen, nämlich die Frage, ob dieser Nerv auch centripetale Fasern enthält. Trotzdem finden wir hier wiederum die grösste Verschiedenheit der Ansichten unter den Experimentatoren, und selbst der letzte Forscher auf diesem Felde, Réthi, beansprucht nur einen Teil der Widersprüche in den Angaben seines Vorgängers durch seine eigenen Untersuchungen aufgeklärt zu haben, denen zufolge der Recurrens des Hundes in einem Teile seines Verlaufes centripetale Fasern enthält, die ihm durch den Ramus communicans des Laryngeus superior beigemischt werden, während er im grösseren Teil seiner Länge rein motorisch ist. Eine äusserst wichtige Tatsache im Zusammenhange mit dieser Frage, die bereits von früheren Beobachtern angegeben worden ist, wird von Réthi aufs neue bestätigt, nämlich dass die Verhältnisse des Recurrens beim Hunde und beim Kaninchen verschieden sind, indem bei letzterer Species centripetale Fasern in der ganzen Länge des genannten Nerven existieren. Somit haben wir hier einen Zwiespalt, auf Grund dessen der skeptische Kliniker sicherlich zu der Frage berechtigt wäre, mit welchem Rechte man von ihm erwartete, dass er vom Tier auf die korrespondierenden Verhältnisse beim Menschen gezogene Schlüsse annehmen solle, während die Verhältnisse bei verschiedenen Tiergattungen selbst mit Bezug auf den Kernpunkt der Frage variierten? —

Es muss daher meines Erachtens zugegeben werden, dass selbst auf ihrem eigenen natürlichen Boden die Experimentalforschung in der Laryngologie nicht auf den Rang eines unfehlbaren Führers Anspruch erheben kann, soviel Grund wir auch haben, ihr für sehr wichtige Hilfe und selbst für direkte Leitung in einigen besonders geeigneten Fragen dankbar zu sein.

In pathologischer Beziehung liegen die Dinge noch weniger befriedigend. So geistreich die bisher gemachten beiden Versuche, pathologische Vorgänge experimentell nachzuahmen, unzweifelhaft gewesen sind, so haben sie, wie ich fürchte, mehr Verwirrung angerichtet, als wirkliches Licht auf die Natur der Affektionen geworfen, die sie aufklären sollten.

Professor Krause versuchte, wie bereits erwähnt, den Druck einer Geschwulst auf die motorischen Nerven des Kehlkopfs nachzuahmen,

indem er ein Stück Kork an dem vorher isolierten Recurrens befestigte, welcher dann in seine natürliche Lage zurückgebracht wurde. Er erzielte einige vorübergehende Phänomene, die unzweifelhaft eine oberflächliche Aehnlichkeit mit den Erscheinungen hatten, die man beim Menschen sieht, wenn eine Geschwulst auf den Recurrens drückt, und schloss hieraus, dass der experimentelle und der pathologische Prozess identischer Natur seien, und dass der letztere als ein Reizphänomen, nämlich als eine primäre Kontraktur sämtlicher vom Recurrens versorgten Muskeln mit Vorwiegen der Verengerer angesehen werden müsse. Ich habe versucht zu zeigen, dass das Trügerische dieses Schlusses in der Vernachlässigung der Tatsache bestand, dass die langsame und allmähliche Zerstörung eines Nerven nicht als gleichbedeutend mit der durch Krause's experimentelle Methode bedingten plötzlichen und intensiven Reizung gesetzt werden kann, und ich glaube, dass mein Einwand jetzt allerseits als berechtigt anerkannt ist. Die Frage ist viel zu umfangreich und zu kompliziert, um hier ausführlich erörtert zu werden; auch ist dies unnötig, da alle Anhänger der Krause'schen Deutung, ihn selbst eingeschlossen, seine ursprüngliche Erklärung fallen gelassen haben. Bei unserer heutigen Diskussion aber ist es notwendig, Sie daran zu erinnern, dass dieser Versuch, die Natur eines fast jeder Zeit chronischen pathologischen Prozesses beim Menschen durch ein Experiment zu erklären, welches akute Symptome beim Tier produzierte, die laryngologische Welt jahrelang in zwei feindliche Lager gespalten hat.

Der zweite Versuch ähnlicher Natur ist meiner Ansicht nach nicht glücklicher gewesen. Dr. Klemperer injizierte, wie oben angegeben, pathologische Mikroorganismen in die laryngealen Rindengebiete von Tieren, und schloss aus der Tatsache, dass keine nachweisbaren respiratorischen oder phonatorischen Symptome diesem ingeniösen Experiment folgten, während die spätere Autopsie nachwies, dass die in Frage stehenden Regionen für den Kehlkopf ihrer ganzen Ausdehnung nach in den durch die Inoculationen bedingten Zerstörungsprozess einbegriffen waren — dass die sogenannten motorischen Centren für den Larynx keine pathologische Bedeutung irgendwelcher Art besässen.

Hiergegen habe ich eingewendet, dass es erstens fast undenkbar sei, dass kein pathologisches Aequivalent für den kräftigen Einfluss existieren sollte, den die elektrische Reizung dieser Gegenden auf die Bewegung der Stimmbänder ausübt, einen Einfluss, den Klemperer selbst zugesteht; dass zweitens eines seiner eigenen Experimente meinen Einwand deutlich zu bekräftigen schien; und dass es drittens kaum zulässig sei, aus dem negativen Ausfall von Experimenten bei Tieren Schlüsse auf die höheren psychischen Funktionen beim Menschen zu ziehen, indem mehreren von den Kehlkopfaffektionen, hinsichtlich welcher Horsley und ich die Vermutung ausgesprochen hatten, dass sie von Rindenstörungen abhingen, zur psychischen Domäne gehörten. Auf diese Einwendungen ist bisher keine Antwort erfolgt, und die An-

gelegenheit ist, um so wenig als möglich zu sagen, noch vollständig sub judice.

Die vorstehenden Beispiele, welche durchaus nicht den Anspruch erheben, einen vollständigen Inbegriff der Frage zu geben, werden doch, wie ich hoffe, genügen, um zu zeigen, dass in laryngologischen Fragen die Experimentalforschung nicht weniger als die klinische Erfahrung ebensowohl Misserfolge als Erfolge aufzuweisen hat und keinesfalls als unfehlbar betrachtet werden kann. Auch sind die Gründe ihrer Fehlschläge nicht weit zu suchen. Schon in den kurzen Beschreibungen der bisher erwähnten Experimente sind einige derselben angedeutet worden. Bei der Frage des Ursprungs des Recurrens ist es wahrscheinlich die technische Schwierigkeit des Experimentes; bei der Frage der Zusammensetzung desselben Nerven möglicherweise anatomische Differenzen bei verschiedenen Tiergattungen; bei der Nachahmung des von Geschwülsten auf den Nerven ausgeübten Druckes die Plötzlichkeit und Heftigkeit des experimentellen Eingriffs; bei der Frage des Rindeneinflusses auf den Kehlkopf der schwerwiegende Zweifel, ob man aus Tierexperimenten direkte Rückschlüsse auf psychische Funktionen beim Menschen ziehen darf, — welche entweder das Misslingen oder die Unsicherheit der experimentellen Ergebnisse bedingen. Aber während diese Irrtumsquellen mehr oder minder eigenartig und auf das individuelle Experiment beschränkt sind, in dem sie zur Beobachtung kamen, gibt es eine ganze Schar anderer, welche den zur Lösung laryngologischer Fragen am Tier unternommenen Experimenten gemeinsam sind.

Schon im Jahre 1886 haben Horsley und ich[1]) nach eigenen Erfahrungen folgende Liste der Fehlerquellen zusammengestellt, welche Forschungen dieser Art umgeben:

1. Dass wichtige generische Differenzen in den Verhältnissen der laryngealen Innervation bei verschiedenen Species von Tieren existieren, indem der Erweiterapparat bei Katzen sowohl im Centrum wie in der Peripherie entschieden stärker entwickelt ist, als bei Affen und Kaninchen.

2. Dass abgesehen von generischen Verschiedenheiten nicht selten individuelle Eigentümlichkeiten bei einer und derselben Klasse von Tieren existieren.

3. Dass auch das Alter der Versuchstiere eine wichtige Rolle in der Bestimmung des gegenseitigen Stärkeverhältnisses der beiden antagonistischen Bewegungen der Stimmbänder, d. h. der Einwärts- und Auswärtsbewegungen zu spielen scheint, indem die letztere bei ganz jungen, d. h. 2—3 Monate alten Tieren fast stets überwiegen.

4. Dass lange fortgesetzte Dauer eines Experiments häufig Komplikationen herbeiführt, indem der exponierte Nerv geschädigt wird.

---

1) On an Apparently Peripheral and Differential Action of Ether upon the Laryngeal Muscles. Brit. Med. Journal. 1886. Vgl. die deutsche Uebersetzung dieser Arbeit in diesem Bande S. 64 u. ff.

5. Dass es häufig sehr schwierig ist, die Stellung des Stimmbandes bei elektrischer Reizung des Recurrens als zur Klasse der Einwärts- oder der Auswärtsbewegungen gehörig zu bezeichnen.

6. Dass, wenn man nicht äusserst vorsichtig ist, das Ueberspringen von Stromschleifen von dem gereizten Nerven auf benachbarte centripetal leitende Nerven des Halses mit Leichtigkeit irreführende Resultate erzeugen kann.

7. Dass die Stromstärke, Donaldson's Untersuchungen zufolge, ein äusserst wichtiges Element bei der Bestimmung der Resultate elektrischer Reizung darstellt, und

8. dass die Tiefe der Narkose die Ergebnisse elektrischer Reizung in einfach ausschlaggebender Weise beeinflusst.

Diesen Irrtumsquellen möchte ich noch folgende zwei hinzufügen:

9. Die Art der Befestigung des Versuchstieres, indem gewaltsames Vorziehen der Zunge und der Epiglottis, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, einen sehr beträchtlichen Einfluss auf das Bild und die Freiheit der Bewegungen des ganzen Kehlkopfes ausübt.

10. Die Undeutlichmachung der rein neuropathischen Effekte der Durchschneidung beider Recurrentes durch den verstärkten negativen Luftdruck in den Lungen, welcher die Stimmbänder aneinander ansaugt, wenn beide Recurrentes fast gleichzeitig ohne vorhergehende Tracheotomie bei Tieren mit kleinen Kehlköpfen durchschnitten werden.

Natürlich beansprucht diese Liste nicht, die Zahl der möglichen Fehlerquellen erschöpft zu haben; viele andere sind schon von älteren Beobachtern erwähnt worden. Aber selbst wenn keine anderen existierten, so würde diese Liste eine im wahren Sinne des Wortes furchtbare sein, da jede dieser Fehlerquellen allein genügt, das Resultat und die Zuverlässigkeit eines im übrigen sorgsam ausgeführten Experimentes vollständig zu verderben, während leider nur zu oft mehrere derselben gemeinschaftlich bei einem und demselben Experiment vorkommen.

Und dies bringt mich zu der praktischen Lehre, die, wie ich glaube, aus einem solchen Ueberblick, wie ich ihn zu geben versucht habe, gelernt werden muss. Ich bin ein treuer Anhänger und Verehrer der experimentellen Forschung, welcher ich persönlich nicht wenig von dem Erfolge, ob gross oder klein, verdanke, der mir in meiner eigenen wissenschaftlichen Laufbahn zuteil geworden ist. Gleichzeitig aber hat mich lange persönliche Erfahrung, bei der ich den unschätzbaren Vorteil der Mitarbeiterschaft eines der ersten lebenden Experimentatoren gehabt habe, davon überzeugt, dass die experimentelle Forschung, um eine wahrhaft wertvolle Bundesgenossin zu sein, stete Ausübung eigenen Urteils erfordert, und dass sie aus der Kritik, die durch die klinische Erfahrung des Beobachters geliefert wird, nur Nutzen zieht. Die genaue Proportion des Wertes jeder der beiden Methoden lässt sich meines Erachtens nicht mit mathematischer Sicherheit feststellen: sie variiert, und zwar mit Recht, je nach der individuellen Frage, deren Aufklärung gesucht wird. Ich glaube aber, dass vier allgemeine Grundsätze existieren,

deren man sich stets erinnern sollte, wenn experimentelle Forschung zur Lösung laryngologischer Fragen herangezogen wird, nämlich:

1. Welcher Art ist die zu lösende Frage?
2. Welches ist die experimentelle Methode, die zu ihrer Lösung benützt wird?
3. Welches sind die möglichen oder wahrscheinlichen Irrtumsquellen in dem individuellen Falle?
4. Wer ist der Experimentator? —

Die Notwendigkeit einer solchen kritischen Prüfung, ehe man bedingungslos die Lehren der Experimentalforschung annimmt, zumal wenn letztere beansprucht, pathologische Fragen beim Menschen zu entscheiden, liegt auf der Hand. Es ist an erster Stelle sonnenklar, dass nicht alle Fragen, in denen die Hilfe des Experiments angerufen wird, gleichbedeutend und gleich geeignet für die experimentelle Untersuchung sind. So ist es sicherlich, um nur ein einziges Beispiel zu geben, eine wesentlich verschiedene Sache, ob man die Verteilung eines gewissen Nerven in einer Muskelgruppe untersucht, oder ob man aus dem negativen Ausfall eines Experiments an der Hirnrinde von Tieren, welche keine artikulierte Sprache besitzen, den Schluss zieht, dass diese Regionen beim Menschen ganz und gar keinen pathologischen Einfluss auf die Funktion der Artikulation besitzen.

Ebenso ist es, mit Bezug auf den zweiten Punkt, sicherlich grundverschieden, ob man einfach einen elektrischen Strom auf das periphere Ende eines durchschnittenen motorischen Nerven einwirken lässt und beobachtet, welche Muskeln sich kontrahieren, oder ob man versucht, den langsam und heimtückisch zunehmenden Druck einer Geschwulst auf einen Nerven dadurch nachzuahmen, dass man plötzlich einen harten Fremdkörper an demselben befestigt und dadurch eine akute und heftige Reizung erzeugt.

Hinsichtlich des dritten Punktes gebe ich zu, dass es oft für einen nicht durch persönliche Erfahrung mit den Methoden der experimentellen Forschung vertrauten Leser schwierig sein wird, Trugschlüsse in den seinem Urteil unterbreiteten Experimenten zu entdecken; ich hoffe aber, dass die oben gegebene Liste von Fehlerquellen ihn bei dieser Aufgabe unterstützen wird. Wenn er z. B. weiss, dass der Aether eine differenzierende Wirkung auf die antagonistischen Muskeln des Kehlkopfs ausübt, so wird er sich selbst ein Urteil darüber bilden können, ob es zulässig ist, die Ruhestellung der Stimmbänder eines tief ätherisierten Tieres mit der gewöhnlichen Atmungsstellung beim Menschen einfach zu identifizieren,

Und schliesslich muss der Leser, besonders wenn er absolut unvereinbare Angaben bezüglich der Resultate eines und desselben Experiments zu vergleichen hat, auch die Qualifikationen in Erwägung ziehen, welche die verschiedenen Experimentatoren zu ihrer Aufgabe mitbringen. Dieser Punkt ist ein sehr heikler; er ist aber von solcher Wichtigkeit in der vorliegenden Frage, dass man ihm nicht völlig aus dem Wege gehen kann. Die Vereinigung von Eigenschaften, welche zur Schöpfung eines

erstklassigen Experimentators erforderlich ist, ist eine äusserst seltene. Er muss eine vollständige Kenntnis der Anatomie der Versuchstiere, Meisterschaft in der chirurgischen Technik und Erfindertalent hohen Grades besitzen, um die Bedingungen seiner Experimente angemessen anordnen und zweckmässig variieren zu können; er muss die Literatur seines Gegenstandes und die Fehlerquellen, die schon seinen Vorgängern aufgestossen sind, gründlich kennen, um ihre Wiederholung zu vermeiden; und er muss schliesslich — und vielleicht hauptsächlich — an seine Aufgabe mit absolut vorurteilsfreiem Geiste herantreten. Ich bekenne offen, dass ich mich niemals eines gewissen Verdachtes erwehren kann, wenn ich lese, dass ein Experimentator das „gewünschte“ Resultat erzielt hat, oder wenn ich einen anderen, ehe er die Beschreibung seiner Methoden und die mittels derselben gewonnenen Resultate gibt, die Frage aufwerfen höre, ob wir nicht „erwarten“ sollten, gewisse Ergebnisse zu erhalten. Selbstverständlich bezweifle ich nicht die bona fides solcher Beobachter: das liegt mir völlig fern; da ich aber weiss, dass der „Wunsch oft Vater des Gedankens ist“, so kann ich mich nicht des Argwohns entschlagen, dass die Deutung der gesehenen Phänomene bisweilen durchaus unbewusster Weise im Einklang mit den vorgefassten Ansichten eines solchen Beobachters erfolgt sein mag.

Werden andererseits die oben gegebenen Vorsichtsmaassregeln genau eingehalten, so kann es meines Erachtens nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass die Experimentalforschung eine der wichtigsten und kräftigsten Hilfen der klinischen Untersuchung ist; um aber ein wirklicher Bundesgenosse zu sein, scheint es mir ebensowenig zweifelhaft, dass sie unter Kontrolle gehalten werden muss. Ihre relative Wichtigkeit muss stets von der Natur der zu erwägenden Frage abhängen. Gewiss wird in einigen wenigen Fragen die Stimme der Experimentalforschung die entscheidende sein; in anderen, zahlreicheren, die der klinischen Erfahrung. Im Ganzen glaube ich, dass die Meinung über das gegenseitige Verhältnis und den relativen Wert der beiden Methoden, die ich im Jahre 1890 in der Virchow-Festschrift ausdrückte, noch so vollständig auf die Frage passt, dass es mir vergönnt sein mag, meine Bemerkungen mit dem Zitat des folgenden damals gezogenen Schlusses zum Ende zu bringen:

„Für mich steht es nach vieljähriger klinischer und experimenteller Beschäftigung mit diesen Fragen vollständig fest, dass weder das Experiment der Klinik, noch die Klinik dem Experiment in diesen Fragen Gesetze vorschreiben dürfe, noch auch dass zwischen beiden unvereinbare Gegensätze bestehen, sondern dass sich beide harmonisch ergänzen, und dass, wo irgendwo ein unvereinbarer Gegensatz zwischen beiden zu bestehen scheint, dieser Gegensatz in der Tat nur ein scheinbarer ist und bei genügender Geduld und Sorgfalt stets auf fehlerhafte oder unvollständige klinische resp. pathologisch-anatomische Beobachtung, auf Fehler in der Methode oder Vornahme des Experiments oder auf eine von vornherein unrichtige Fragestellung zurückgeführt werden kann.“

X.

Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung.*)

Einleitung.

„Ein Daniel kommt zu richten, ja ein Daniel.“
(Shakespeare, „Der Kaufmann von Venedig.“)

Im 2. Hefte dieses Archives kommt Herr M. Grossmann auf Grund einer kritischen Analyse der Arbeiten seiner Vorgänger und eigener Tierexperimente zu dem Schlusse (S. 341), „dass das Schicksal sowohl der Semon'schen „Lähmungs-“, als auch der Krause'schen „Krampftheorie“ mit dem Nachweise, dass das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung nicht in der Kadaver- sondern in der Adduktionsstellung verharrt, endgültig entschieden ist. — Wie immer also auch die Analyse des bei totaler Lähmung des N. laryngeus inferior zweifellos festgestellten Larynxbefundes und seiner weiteren Entwicklung lauten mag, kann weder die eine noch die andere Theorie mehr in Betracht kommen.“

Wenn ich gegenüber einer solchen Behauptung einfach schwiege oder gerade in diesem Augenblick die schon längst von mir beabsichtigte Erklärung abgäbe, dass ich mich an weiteren Kontroversen über die Posticuslähmung nicht beteiligen würde, so würde dies sicherlich von Herrn Grossmann, möglicherweise auch von anderen in dem Sinne gedeutet werden, dass ich nichts Triftiges gegen seine Ausführungen vorzubringen hätte. Es bleibt mir also nichts übrig, als die Behauptung des Herrn Grossmann — wenigstens soweit meine eigenen Arbeiten und Ansichten in Frage kommen — zu widerlegen und die völlige Unhaltbarkeit seiner eigenen Anschauung nachzuweisen.

Inhaltlich ist diese Aufgabe leicht genug, technisch ist sie ebenso schwer als unerfreulich. Denn es liegt mir ob, die Unrichtigkeiten einer fast achtzig Seiten langen Arbeit klarzustellen, deren Inhalt in einer Weise angeordnet ist, welche ebenso ihr eigenes Verständnis wie eine sachliche Besprechung ungemein erschwert, deren Argumentation eine fortlaufende Kette von Unrichtigkeiten darstellt, und welche von ihrem Verfasser mittelst persönlicher Anschuldigungen, mittelst irreführender, in ihrer Wirkung systematisch irreführender Schilderungen, mittelst logischer Trugschlüsse,

*) Veröffentlicht im „Archiv für Laryngologie.“ Bd. VI. H. 3.

mittelst Aufstellung wilder Hypothesen, mittelst Zweideutigkeit der Ausdrucksweise und mittelst falscher, aus irreleitenden Experimenten gezogener Deduktionen verfochten wird!

Diese Kritik mag hart erscheinen, aber sie ist gerecht, und ich werde die Gerechtigkeit jedes einzelnen Ausdrucks, den ich in ihr gebraucht habe, nachweisen. Nur zwingt mich die Länge, die eigentümliche Disposition und die unglaubliche Anzahl der falschen Behauptungen der Grossmann'schen Arbeit, diesen Nachweis in derjenigen Form zu führen, die ich selbst für die geeignetste halte, um den von Herrn Grossmann angestifteten Wirrwar zu beseitigen. Denn wenn ich einfach seiner Arbeit folgend Seite für Seite jede einzelne persönliche Anschuldigung, die er gegen mich erhebt, jede Frage, die er mir stellt, jede irrtümliche oder falsche Angabe, die er macht, jeden Trugschluss, den er zieht, eingehend berichtigen wollte, so würde nicht nur diese Arbeit unerlaubte Dimensionen annehmen, sondern ich würde ihm vom hundertsten ins tausendste zu folgen haben und die Konfusion würde nur noch grösser werden.

Es ist durchaus notwendig, dies von vornherein zu betonen. Wenn ich es unterliesse, so wäre nach der Art, in welcher Herr Grossmann die Arbeiten seiner Vorgänger kritisierte, mit Sicherheit zu erwarten, dass er, wenn man ihm neunundneunzig Unrichtigkeiten nachgewiesen hat, triumphierend einwenden wird: „Ja, aber meine hundertste Frage ist mit Stillschweigen übergangen worden!“ — Ich wünsche hinsichtlich solcher Dinge auch nicht den geringsten Zweifel zu lassen: Herr Grossmann hat mir die unerfreuliche Aufgabe aufgezwungen, die Grundlosigkeit seiner persönlichen Anschuldigungen und Verdächtigungen nachzuweisen, die Unhaltbarkeit seiner Ausstellungen gegen meine Arbeiten zu zeigen, die Methoden aufzudecken, mittelst welcher seine Leser hinsichtlich der von ihm bekämpften Ansichten irregeführt werden, die Fehler seiner Experimente und die Unhaltbarkeit der aus ihnen gezogenen Schlüsse zu demonstrieren. Dieser Obliegenheit werde ich im Folgenden nachkommen, und ich darf wohl versprechen, dass ich nicht einen einzigen, dabei in Betracht kommenden, wirklich wichtigen Punkt wissentlich übergehen werde. Aber ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, jede der unzähligen[1]), auf falsche Prämissen hin erhobenen, rhetorischen Fragen und Einwendungen des Herrn Grossmann eingehend zu beantworten, oder mich z. B. in eine akademische Diskussion mit ihm über das gegenseitige Verhältnis der klinischen resp. pathologisch-anatomischen Beobachtung zum Tierexperiment in Fragen solcher Art einzulassen, wie sie uns bei der Erweitererlähmung entgegentreten. — Auch muss ich es mir mit Rücksicht auf den Raum, den ich billigerweise beanspruchen kann, versagen, alle Sätze des Herrn Grossmann, gegen welche ich Einspruch zu erheben habe, wörtlich zwischen Anführungszeichen zu zitieren. Das würde einem Neudruck des weitaus grösseren Teiles seiner

1) In dem einen von Wagner's Versuchen handelnden Abschnitt (pp. 299 bis 309) stellt Herr Grossmann nicht weniger als sechzehn Fragen!!

Arbeit gleichkommen. Nur bei den flagrantesten Gelegenheiten, bei denen es auf den Wortlaut ankommt, werden solche Zitate gegeben werden. Im Uebrigen werde ich mich begnügen, den Sinn der betreffenden Abschnitte der Grossmann'schen Arbeit, soweit ich denselben zu ermessen vermag — was durchaus nicht immer der Fall ist — in Kürze getreulich wiederzugeben, und dabei auf die Seite des Originals zu verweisen, auf welcher die betreffende Ausführung zu finden ist. Da meine Antwort in demselben Archiv erscheint, in welchem Herrn Grossmann's Arbeit veröffentlicht worden ist, so wird jeder Leser ohne Schwierigkeit kontrollieren können, ob meine Schilderungen seinen eigenen Ausführungen entsprechen.

Bei praktischer Verwendung der bisher erwähnten Gesichtspunkte gestaltet sich die Disposition meiner Arbeit folgendermassen:

Ich habe zunächst einige Bemerkungen über den Ton der Grossmann'schen Arbeit zu machen. — Dann werde ich meine schon oben angedeuteten Einwendungen gegen die Disposition seines Materials und die Methode seiner Darstellung begründen. — Hieran schliesst sich ein Protest gegen die Art und Weise, in welcher Herr Grossmann mit ihm unbequemen klinischen, pathologischen und experimentellen Tatsachen umspringt, und ein weiterer gegen die Zweideutigkeit des von ihm eingeführten Ausdrucks „Adduktionsstellung der Stimmbänder."

Diesem allgemeinen Teile folgt dann eine Widerlegung der speziell gegen mich und meine Arbeiten von Herrn Grossmann erhobenen Anschuldigungen, Verdächtigungen und Einwürfe, sowie eine Berichtigung seiner bezüglichen falschen Angaben. Auf die Arbeiten anderer, ebenfalls von Herrn Grossmann angegriffener Autoren nehme ich, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, nur in so weit Bezug, als dieselben schon früher von mir zur Stütze meiner Anschauungen herangezogen worden sind und von Herrn Grossmann nunmehr in diesem Zusammenhang bekämpft werden! Im übrigen muss ich es diesen Autoren überlassen, sich selbst mit Herrn Grossmann auseinanderzusetzen.

Der nächste Abschnitt ist einer Kritik der Grossmann'schen Experimente, einer Demonstration ihrer Fehler und ihres gänzlichen Mangels an Beweiskraft, und einer Zurückweisung der wilden Hypothesen gewidmet, auf Grund deren er der klinischen und pathologischen Beobachtung die Ergebnisse seiner Experimente als ausschlaggebend aufzwingen will.

Es folgt dann die Mitteilung ältererer und auch neuer Experimente, die Horsley und ich in Nachprüfung der Grossmann'schen Tierversuche angestellt haben, und welche zum Ueberfluss die gänzliche Unhaltbarkeit der Deduktionen dieses Autors dartun.

Den Schluss meiner Antwort bildet ein Rückblick auf die Frage und die Motivierung meines Entschlusses, mich nunmehr definitiv von jeder Teilnahme an Kontroversen über die Posticuslähmung zurückzuziehen.

I. Der Ton der Grossmann'schen Arbeit.

Es ist eine Tatsache, dass die Diskussion über die Natur der neuropathischen Medianstellung des Stimmbandes sich durch Heftigkeit und Bitterkeit ausgezeichnet hat. Warum das so sein sollte, ist nicht leicht zu verstehen. Man sollte meinen, dass eine Kontroverse über so rein wissenschaftliche Fragen, wie die hier ins Spiel kommenden, selbst bei tiefgehenden Differenzen in den sachlichen Anschauungen in urbanster Form und mit Vermeidung aller persönlichen Gehässigkeit geführt werden könnte. Selbst aber, wenn man es erklärlich findet, dass sich bei längerer Fortsetzung der Diskussion und immer schärferer Betonung der Gegensätze allmählich eine persönliche Gereiztheit der beteiligten Forscher herausbilden mag, die sich in unliebsamer Weise in der Form ihrer literarischen Beiträge zu der Kontroverse äussert, so kann eine solche Entschuldigung sicherlich nicht für einen Autor geltend gemacht werden, der sich eben erst an der Diskussion zu beteiligen beginnt und dem niemand zu nahe getreten ist.

Herr Grossmann nun befindet sich, soweit mir bekannt, in dieser Lage. Die im vorigen Heft des Archivs veröffentlichte Arbeit stellt seinen ersten Beitrag zur Frage der Posticuslähmung dar. Man durfte also mit Recht erwarten, dass er völlig leidenschaftslos an seine selbstgestellte Aufgabe herantreten, wirkliche oder vermeintliche Irrtümer seiner Vorgänger, die ihm aufstiessen, in ruhiger Form berichtigen, und, selbst wenn ihn seine Studien zu Ergebnissen führten, die ihm die Resultate früherer Forscher als durchaus unrichtig erscheinen liessen, den Nachweis ihrer Unrichtigkeit in einer Form führen würde, wie sie unter höflichen Leuten im gewöhnlichen Leben gebräuchlich ist.

Betrachten wir nun seine Arbeit auf diese Frage hin.

Herr Grossmann beginnt mit einer Einleitung, die die Wichtigkeit der ganzen Frage betont. An diese schliesst sich ein anfänglich in objektivem Tone gehaltener, wenn auch, wie ich später zeigen werde, in manchen der wichtigsten Punkte durchaus irreleitender „historischer Rückblick“, in dessen Verlauf er (S. 288) mir ein längeres, persönliches Kompliment macht, das freilich durch das Rühmen der „seltenen rhetorischen Begabung“, mit der ich meine Lehre verteidigt hätte, einen zweifelhaften Beigeschmack bekommt.

Damit aber glaubt er offenbar der Höflichkeit Genüge getan zu haben, und von dem Augenblicke an, wo die Wagner'schen Versuche zur Sprache kommen (S. 299) ändert sich mit einem Schlage der ganze Ton seiner Ausführungen dermassen, dass man es schlechterdings nicht für möglich halten sollte, dass die nunmehr geführte Sprache demselben Autor gelten kann, dessen „Bienenfleiss“, „unerschöpflicher Geduld und Nachsicht“, „Begeisterung“, „Opferfreudigkeit“, „Macht der Ueberzeugung“ usw. usw. kaum elf Seiten vorher überschwängliches Lob gezollt wurde! —

Herrn Grossmann ist es nämlich „unfasslich“, (dieser Ausdruck findet sich fast auf jeder Seite des betreffenden Abschnitts), dass ich den Wagner'schen Versuchen niemals die transscendentale Bedeutung zuerkannt habe, die er denselben beimisst, und fast 10 Seiten lang (S. 299—308) polemisiert er gegen mich in diesem Zusammenhange, von dem offenbaren Bestreben beseelt, seinen Lesern mein Verhalten gegenüber diesen Experimenten im ungünstigsten Lichte darzustellen. Was die Sache selbst anbelangt, so soll Herr Grossmann seine volle Antwort im Laufe meiner Ausführungen haben, und es ist nicht meine Schuld, wenn dieselbe nicht für ihn, sondern auch für Herrn Wagner unerfreulich ausfällt. In diesem Augenblicke aber handelt es sich nur um die Form des Angriffs. — Es ist gewiss das Recht jedes Autors, welcher glaubt, dass sein Gegner Arbeiten vernachlässigt hat, die er hätte kennen und berücksichtigen müssen, seinen Lesern solche Unterlassungssünden nachdrücklich vorzuführen, und ich selbst werde von diesem Rechte im Folgenden ausgiebigen Gebrauch zu machen haben. Auch wäre es überempfindlich, sich über jeden im Gefechtseifer gebrauchten starken Ausdruck zu beschweren. Wenn aber Herr Grossmann mich als einen Bramarbas darstellt, der bereit genug ist, schwächere Gegner abzustechen, der sich aber vor dem gefährlichen Feinde unter einem nichtigen Vorwande aus dem Staube macht, — so geht eine solche Verdächtigung doch weit über das Mass des in der Diskussion Erlaubten hinaus! — Und einen anderen Sinn als den eben geschilderten kann es, soweit ich zu ermessen vermag, nicht haben, wenn Herr Grossmann mein Verhalten seinen Lesern in folgender Weise denunziert (S. 301): „Derselbe Semon, der, wie ich schon hervorgehoben habe, in der Verteidigung seiner These keine Mühe und keine Opfer scheute, der nicht müde wurde und auch nicht ablehnte, mit jedem, selbst mit dem unbedeutendsten seiner Gegner seine Klinge zu kreuzen, findet zur Entwaffnung des schwerwiegendsten Einwurfes, der gegen das von ihm verfochtene Gesetz erhoben wurde: Dass er aus einer falschen Prämisse unhaltbare Schlüsse gezogen, keine Zeit.“

Ist diese Verdächtigung schon eine durchaus ungehörige, so wird sie von einer wenige Seiten weiterhin (S. 306 et seq.) erhobenen Anschuldigung noch bei weitem übertroffen. Herr Grossmann stellt mich nämlich vor die Alternative (S. 306), dass ich entweder Herrn Wagner den Vorwurf der Unkenntnis von Arbeiten früherer Forscher gemacht hätte, die er hätte kennen müssen, während ich mir bewusst sein musste, dass ich selbst diese Arbeiten nicht gekannt hätte, — oder, dass ich dieselben gekannt, sie aber absichtlich verschwiegen hätte, weil sie mit meiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stünden. Denn das ist, wenn man Herrn Grossmann's Ausführungen aller rhetorischen Kunstgriffe und Floskeln entkleidet, der langen Rede kurzer Sinn.

Also: mala fides in jedem Falle auf meiner Seite! —

Ich muss gestehen: Das ist doch das Schlimmste, das in der ganzen unerfreulichen Diskussion über die Posticuslähmung je geleistet worden ist!

Wenn ich nun frage, was Herrn Grossmann dazu veranlasst hat, mir in solchem Tone gegenüberzutreten und meine persönliche Ehrenhaftigkeit und Glaubwürdigkeit in solcher Weise zu verdächtigen — weitere Beispiele solcher Verdächtigungen werden im Verlauf meiner Arbeit gegeben werden — so weiss ich eine wirkliche Erklärung nicht zu geben. Ich bin ganz sicher, dass ich ihm niemals in Tat oder Gedanken, in Schrift oder Wort im Geringsten zu nahe getreten bin. Persönliche Motive können ihn also, soweit ich ermessen kann, nicht zu dieser Art des Vorgehens veranlasst haben. Ich kann nur vermuten, dass dieselbe einen Bestandteil der Taktik ausmacht, die sich in der ganzen Grossmann'schen Arbeit so deutlich dokumentiert, und die ich weiterhin blossstellen werde: mit allen Mitteln im Geiste der Leser Vorurteile gegen die von ihm bekämpften Gegner und Ansichten zu erwecken.

Aber gleichviel, ob diese Vermutung richtig ist oder nicht: ein solcher Ton, wie der von Herrn Grossmann angeschlagene macht eine objektive wissenschaftliche Diskussion schlechterdings unmöglich[1]). Einen Forscher, der, welches auch seine Fehler sein mögen, jedenfalls zwanzig Jahre lang seiner Wissenschaft im Lichte der Oeffentlichkeit treu gedient hat, einer unehrenhaften Handlungsweise zu verdächtigen, und dies aus keinem anderen Grunde, als weil der Ankläger sich im Zustand einer geradezu unglaublichen Unkenntnis der einschlägigen Literatur befindet und die ganze Frage durch die trübe Brille seiner Parteileidenschaft betrachtet, — welcher parlamentarische Ausdruck kennzeichnet ein solches Verfahren?

II. Die Methode von Herrn Grossmann's Darstellung.

Ebenso wie der von Herrn Grossmann angeschlagene Ton fordert die ganze Methode seiner Darstellung zur schärfsten Kritik direkt heraus. — Selbstverständlich bestreite ich keinen Augenblick sein Recht, sein Material in der Weise anzuordnen, welche ihm für die Zwecke, die er im Auge hat, die geeignetste scheint. Das ist das prinzipielle Recht jedes Autors. Andererseits aber ist es das Recht der Kritik, die getroffene Anordnung angemessen zu beleuchten, wenn nach der Ueberzeugung des Kritikers dieselbe nicht allein eine unzweckmässige, sondern eine systematisch irreführende ist! — Und ich kann Herrn Grossmann den schweren Vorwurf nicht ersparen, dass er sein, durch die ganze Länge seiner Arbeit hindurch so offenbares und von ihm selbst wiederholt (S. 300, 333, 388 usw.) unumwunden eingestandenes Be-

1) Dass das oben erwähnte Kompliment, das Herr Grossmann mir macht, und der Trostbissen, den er mir am Schlusse seiner Arbeit zuwirft (S. 359 u. 360), ein Aequivalent für die geschilderten Verdächtigungen bilden, kann er wohl selbst kaum glauben.

streben: Misstrauen gegen die Arbeiten seiner Gegner zu erwecken, mittelst durchgehends irreführender Darstellung der Sachlage verfolgt hat! Je länger und je eingehender ich seine Arbeit studiert habe, um so klarer ist es mir leider geworden, dass die merkwürdige Disposition seiner Arbeit, die mir anfänglich unverständlich war, wenigstens die Wirkung hat, zunächst dem mit der Frage nicht völlig vertrauten Leser eine ganz schiefe Vorstellung von der wirklichen Sachlage beizubringen, und dann, — indem die Tatsachen, welche an der natürlichen Stelle erwähnt, die Kreierung der schiefen Vorstellung unmöglich gemacht hätten, erst später (oft viele Seiten später) ganz beiläufig oder in ganz anderem Zusammenhange zur Sprache gebracht werden — dem Vorwurf auszuweichen, dass diese Tatsachen übergangen resp. verschwiegen worden seien!

Ich bin mir bewusst, dass dies eine sehr ernste Anklage ist und halte es für meine Pflicht, sie sofort zu erhärten:

Ihrem ganzen Plane nach zerfällt die Grossmann'sche Arbeit offenbar in zwei verschiedene Teile: 1. eine kritische Analyse der Arbeiten seiner Vorgänger; 2. einen Bericht über seine eigenen Experimente nebst den sich aus diesen seiner Meinung nach ergebenden Folgerungen. Mit welchem dieser Teile er beginnen, mit welchem er schliessen sollte, stand natürlich in seinem eigenen Belieben. Es ist ebenso gut möglich, wenn man zwei derartig verschiedene Bestandteile im Laufe ein und derselben Arbeit zu behandeln hat, von den Bedenken auszugehen, die einem die Arbeiten seiner Vorgänger verursacht haben, diese Bedenken ausführlich zu erörtern und dann die Resultate der eigenen Forschungen und die aus ihnen sich ergebenden Schlüsse darzustellen, wie zunächst kurz zu erklären, dass man es für wünschenswert gehalten habe, gewisse Experimentsreihen nachzuprüfen, dann die Ergebnisse dieser Nachprüfungen zu berichten, und endlich auf Grund derselben die Angaben früherer Forscher einer kritischen Analyse zu unterziehen. Jedenfalls aber scheinen mir diese beiden Wege für eine Arbeit, die zwei so verschiedene Zwecke verfolgt, die natürlichsten zu sein.

Herr Grossmann hat es nun nicht für zweckmässig gehalten, den einen oder den anderen derselben zu verfolgen, sondern vorgezogen, die beiden Bestandteile seiner Arbeit in überraschendster und verwirrendster Weise mit einander zu vermengen. Er beginnt nach einer kurzen Einleitung mit einem „historischen Rückblick“ (S. 284), dem eine „Analyse des Semon'schen Gesetzes“ folgt (S. 289). An diese schliessen sich (S. 291) „Hypothesen anderer Autoren über die Adductionsstellung der Stimmbänder bei Recurrenslähmung“, und (S. 293) die Krause'sche Krampftheorie“. Nun folgen (S. 299): „Weitere Betrachtungen über das Semon'sche Gesetz. Die Versuche von Wagner.“ — Da der Autor in diesem Abschnitte völlig aus der Rolle des objektiven Historikers*) fällt

*) Im Original ist der durch einen Satzfehler veranlasste Ausdruck: „Kritikers“ übersehen worden. Im Manuskript stand: „Historikers“, wie ja auch dieser Teil der G.'schen Arbeit als „historischer Rückblick“ von dem Verfasser selbst bezeichnet wird.

und elf Seiten lang so ziemlich gegen alle ihm bekannten und bis dahin von ihm nicht erwähnten Ansichten polemisiert, die ich in der zur Rede stehenden Frage vorgebracht habe, so denkt man natürlich, wenn man endlich — achtundzwanzig Seiten von dem Beginne der Arbeit! — zu der Kapitelüberschrift kommt: „Meine Versuche“ (S. 310), dass nunmehr der analytisch-kritische Teil beendet ist, und dass der weitere Verlauf der Arbeit den Ergebnissen und Schlüssen des Verfassers gewidmet sein wird.

Weit gefehlt! — Die Ueberschrift schon des nächsten Kapitels (S. 324) lautet: „Die Versuche von Krause, B. Fränkel und Gad, und Katzenstein“, und wenn man sich bereits hier über den in diesem Kapitel erfolgenden Rückfall in die kritische Analyse wundert, so muss dieses Erstaunen steigen, wenn nunmehr im nächsten Kapitel (S. 331): „Die statistischen Zusammenstellungen Semon's von ein- und doppelseitigen Recurrenslähmungen“ meine bezügliche Zusammenstellung in einer Weise kritisch beleuchtet wird, die ihre Parallele nur in derjenigen findet, in der Herr Grossmann mein Verhalten den Wagner'schen Versuchen gegenüber zu schildern für angemessen hält!

Danach folgt dann (S. 341), als ob sich das ganz von selbst verstände, wiederum ein Kapitel: „Erklärung des Kehlkopfbefundes unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung“, das jedermann als direkte Folge der Versuche des Verfassers erwartet haben würde, und die letzten Kapitel: „Graduelle Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung. Die analogen Beobachtungen am Menschen“ (S. 347) und „Erklärung des Kehlkopfbefundes im weiteren Verlaufe der Recurrenslähmung“ (S. 350) sind weiteren theoretischen Erörterungen und Hypothesen gewidmet. Auch in diesen Kapiteln aber erfolgen noch alle Augenblicke Rückfälle in den kritischen Teil, und die „Schlussbetrachtungen“ (S. 358) sind wieder völlig in dem polemischen Ton des grösseren Teiles der Arbeit gehalten.

Auf den ersten Blick ist, wie erwähnt, diese sprungweise Darstellung überhaupt nicht verständlich. Es wäre sicher möglich gewesen, das ganze Material der Grossmann'schen Arbeit in völlig logischer Folge dem Leser vorzuführen, wenn einer der beiden oben skizzierten Wege, zumal der letztgenannte, eingeschlagen worden wäre. Als ich die Arbeit zum ersten Male las, und als mir dabei die vielen Kreuz- und Quersprünge des Verfassers auffielen, dachte ich selbst auch gar nicht anders, als dass es sich einfach um eine fehlerhafte Disposition des Materials handle.

Bei eingehenderem Studium aber dämmerte in mir leider allmählich die Ueberzeugung auf, dass diese anscheinend fehlerhafte Disposition als Mittel zu dem Zweck gewählt worden sei, die bekämpften Ansichten durchgehends in dem ungünstigsten Lichte erscheinen zu lassen!

Ob dies eine unbegründete Insinuation meinerseits ist, oder ob die von mir beizubringenden Anhaltspunkte nicht sämtlich mit Notwendigkeit nach dieser Richtung deuten, möge der Leser entscheiden, nachdem ich

ihm meine Belege unterbreitet habe. Ich beabsichtige einfach, eine getreue Schilderung davon zu geben, wie die Ueberzeugung in mir allmählich gereift ist.

Auf der zweiten Seite seines „historischen Rückblickes“ (S. 285) schreibt Herr Grossmann: „Es wird von Riegel auf eine eigentümliche Form von Kehlkopflähmung hingewiesen, welche sich durch die Symptome: „laute tönende Inspiration, starke rein inspiratorische Dyspnoë bei vollkommen erhaltener Stimme und freier Exspiration“ scharf charakterisiert. Als Ursache dieses Zustandes nahm Riegel, indem er die schon viel früher ausgesprochene Ansicht von Gerhardt acceptierte, eine Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven an.“ In einer Anmerkung wird dabei auf Riegel's im Jahre 1876 erschienene Arbeit: „Ueber respiratorische Paralysen“ (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 95) verwiesen.

Als ich den letzten der zitierten Sätze las, dachte ich bei mir nur: „Welch' ungenaue, auf mangelnder Literaturkenntnis beruhende Angabe! Herr Grossmann hat offenbar weder die von ihm zitierte Arbeit, noch die frühere Arbeit Riegels: „Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer“ [1]) im Original gelesen.“ Denn schon in der letztgenannten hatte Riegel in detailliertester Weise den Leichenbefund eines Falles berichtet, in welchem sich während des Lebens die Symptome der doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer dargeboten hatten, und in welchem die Sektion Einbettung beider Recurrentes in hartes Narbengewebe und isolierte Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici nachwies, welcher Befund durch die ebenfalls genau berichtete mikroskopische Untersuchung weiter erhärtet wurde. Die Erweiterer zeigten hochgradige Atrophie der einzelnen Muskelbündel und totalen Verlust der Querstreifung, während alle übrigen von den Recurrentes versorgten Muskeln nicht die geringste Veränderung aufwiesen. In beiden Recurrentes fanden sich neben fettiger Degeneration und Atrophie noch normale, wohl erhaltene Nervenfasern. — Und in der von Herrn Grossmann selbst zitierten späteren Arbeit Riegel's berichtet dieser Autor einen weiteren Fall doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer, bei welchem wiederum die Obduktion hochgradige Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici aufwies, während die übrigen Kehlkopfmuskeln sich bei mikroskopischer Untersuchung „vollkommen intakt“ zeigten.

Dass gegenüber solchen Tatsachen die Grossmann'sche Angabe: Riegel habe eine Lähmung beider Crico-arytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven „angenommen“ — eine durchaus irreführende ist, liegt auf der Hand. Es lag mir aber der Gedanke ursprünglich völlig fern, dass es sich bei dieser unrichtigen Angabe um eine, bewusste will ich nicht sagen, aber sicher um eine sträflich fahrlässige Irreführung handeln könne, und ich glaubte vielmehr, wie bereits erwähnt, dass sie einfach auf ungenügende Literaturkenntnis zurückgeführt werden müsste.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 20 und 1873. No. 7.

Schon wenige Seiten weiter aber stiess ich auf eine neue befremdende Angabe, für welche die Erklärung, dass auch sie auf ungenügender Literaturkenntnis beruhe, schlechterdings undenkbar erschien.

Im dritten Abschnitt seines nächsten, „Analyse des Semon'schen Gesetzes" betitelten Kapitels, erzählt Herr Grossmann nämlich seinen Lesern Folgendes (S. 289): „Die Adduktionsstellung der Stimmbänder, so kalkulierte schon Gerhardt, Riegel, Rosenbach, namentlich aber Semon und die grosse Schar seiner Anhänger, kann nur dadurch bedingt sein, dass bloss die Stimmritzenöffner — die Mm. crico-arytaenoidei postici — ausser Funktion gesetzt sind, während die Adductoren noch weiter funktionieren. Zur Konstruierung des Semon'schen Gesetzes führte also einerseits die Feststellung der Tatsache des konstanten Auftretens der Adduktionsstellung der Stimmbänder bei der schon oben präzisierten Erkrankung der Kehlkopfnerven*) und ihrer Centren, und andererseits die soeben angedeutete, rein theoretisch ausgedachte Hypothese, dass diese Adduktionsstellung durch eine Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus bedingt sei."

„Kalkulierte"? — „Rein theoretisch ausgedachte Hypothese"? „Wovon in aller Welt", so dachte ich bei mir, als ich diesen Abschnitt las, „spricht Herr Grossmann? Es ist doch undenkbar, dass es ihm unbekannt sein sollte, dass ich von der ersten Arbeit an, in welcher ich die Tatsache des früheren Erliegens der Erweiterernervenfasern und -muskeln konstatierte, und die er nur eine Seite vorher selbst zitiert hat, stets den grössten Nachdruck darauf gelegt habe, dass ich diese Tatsache nicht bloss auf Grund klinischer Beobachtungen, die vielleicht eine andere Deutung zuliessen, sondern vor allem auf Grund unzweideutigster Obduktionsresultate proklamiert habe?"

Vergeblich sah ich mich in den nächsten Sätzen nach einer Erklärung der absolut irreführenden und der Wahrheit schnurstracks zuwiderlaufenden Angaben um, dass das von mir konstatierte Gesetz zur Hälfte auf einer „rein theoretisch ausgedachten Hypothese" beruhe. Herr Grossmann lässt zunächst seine Leser ruhig unter dem Eindruck dieser Angabe, die er auf der nächsten Seite (S. 290) sogar noch wiederholt („die Opposition, der das Semon'sche Gesetz begegnet, richtet ihre Angriffe dementsprechend zumeist nur gegen diesen hypothetischen Teil seiner Lehre"). Dann aber fährt er fort (S. 290): „Semon selbst betrachtet es als eine zweifellose Tatsache, dass die in Rede stehende Adduktionsstellung zunächst durch eine isolierte primäre „Posticuslähmung" bedingt sei. Er stützt sich hierbei allerdings (!) nicht allein auf die schon hervorgehobene theoretische Erwägung der Funktionen der in Betracht kommenden Kehlkopfmuskeln, sondern auch auf pathologisch-anatomische Befunde, indem er mit Nachdruck betont: „während eine

*) Im Original fehlen infolge eines Satzversehens die beiden letzten Worte.

ganze Reihe von Fällen publiziert worden ist, in welchen bei progressiver organischer Erkrankung der motorischen Kehlkopfnerven die Erweiterer-Muskeln allein oder viel mehr als die Verengerer der fettigen Degeneration und Atrophie anheimgefallen waren, liegt bis zum heutigen Tage kein einziges Präparat vor, welches in einem Falle dieser Art die umgekehrte Reihenfolge der Erkrankung der einzelnen Kehlkopfmuskeln demonstriere."

Der Widerspruch zwischen dieser Schilderung und der nur eine Seite vorher gegebenen positiven Versicherung, dass die Erklärung der Adduktionsstellung des Stimmbandes als durch eine Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus bedingt, eine „rein theoretisch ausgedachte Hypothese" sei, fällt dermassen in die Augen, dass es wohl keinem Leser der Grossmann'schen Arbeit entgangen sein dürfte. Mein Verständnis reicht nicht dafür aus, wie ein auf pathologisch-anatomischen Befunden aufgebauter Satz als eine „rein theoretisch ausgedachte" Hypothese bezeichnet werden kann. Ich sah der Lösung dieses Widerspruches mit erheblicher Neugierde entgegen, denn dass der Verfasser ihn sofort erklären würde, bezweifelte ich keinen Augenblick.

Aber wiederum hatte ich mich getäuscht. Herr Grossmann geht, als ob das ganz selbstverständlich wäre, über den Widerspruch in seinen eigenen Worten einfach fort, spricht von Horsley's und meinen biologischen Erklärungsversuchen, von Fränkel's und Gad's Experimenten, von Burger's Ansichten über die durch ihre immerwährende Tätigkeit bedingte geringere Resistenzfähigkeit der Erweiterer und summiert (S. 291) das Vorstehende in folgendem höchst charakteristischen Satze: „Dieser Teil der Argumentation Semon's ist demnach (!), wie wir sehen, selbst wenn sie unangefochten dastände, was bekanntlich durchaus nicht der Fall ist, weit entfernt, einen ausreichenden Beweis dafür zu erbringen, was sie allerdings auch gar nicht angestrebt hat, dass der in Rede stehenden Adduktionsstellung der Stimmbänder tatsächlich eine primäre Posticuslähmung zu Grunde liegt."

Als nun aber das nächste Kapitel: „Hypothesen anderer Autoren etc." (S. 291) wieder mit dem Satze begann: „Die Opposition ist, wie schon erwähnt, gerade gegen die hypothetische Annahme gerichtet, dass eine Schädlichkeit, welche den ganzen Recurrensstamm oder seine Centren getroffen hat, im Beginne immer nur zu einer Lähmung der Glottisöffner führen soll." — wurde mir die Sache denn doch zu bunt! — Ich konnte meine Augen nicht länger der Tatsache verschliessen, dass Herr Grossmann seinen Lesern immer und immer wieder meinen nicht nur auf klinischen Beobachtungen, sondern auch auf pathologisch-anatomischen Befunden beruhenden Satz als eine „hypothetische Annahme" darstellt, in der Absicht, sie an die Vorstellung zu gewöhnen, dass dieser Satz, wie das ja weiterhin (S. 301) direkt gesagt wird, auf einer „falschen Prämisse" aufgebaut sei! —

Die gesamte weitere Lektüre der Arbeit bis zu dem anscheinenden Beginn ihres positiven Teils befestigte diesen Eindruck (vgl. S. 300, 301, 308), und ich war daher, wie schon erwähnt, nicht wenig erstaunt, als ich einundzwanzig Seiten nach dem Beginn dieses positiven Teils plötzlich eine Kritik meiner statistischen Zusammenstellungen von ein- und doppelseitigen Recurrenslähmungen fand, und noch erstaunter, als ich in diesem Kapitel in grösster Harmlosigkeit das Obduktionsergebnis des ersten Riegel'schen Falles, dessen ich schon oben (vgl. S. 261) eingehender gedacht habe, abfällig besprochen sah (S. 335)! — Also: Herr Grossmann kannte nicht nur meine bezüglichen Argumente, er kannte auch Riegel's genau beschriebenen Obduktionsbefund! — Gegen beide mochte er stichhaltige Einwendungen vorzubringen haben. Aber warum tat er das nicht an der richtigen, an der natürlichen Stelle? — Wie durfte er es wagen, seinen Lesern auf Seite 285 zu erzählen, dass Riegel eine Ansicht von Gerhardt „acceptierend", eine Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici, resp. ihrer Nerven „angenommen" habe, und dann auf Seite 335 — genau vierzig Seiten später — gegen den Leichenbefund zu polemisieren, der, wie er wissen musste, Riegel logischerweise gar keine andere Wahl liess, als das von ihm beobachtete Krankheitsbild als eine Lähmung der Glottisöffner zu bezeichnen? — Wie konnte er es mit seiner moralischen Verpflichtung, seinen Lesern ein wahrheitsgetreues Bild von den Arbeiten seiner Vorgänger zu geben, vereinbaren, meinen Satz im ganzen ersten Teile seiner Arbeit systematisch als das Ergebnis einer „hypothetischen Annahme" darzustellen, und dann — einundzwanzig Seiten, nachdem er diesen Teil anscheinend abgeschlossen hatte — ein ganzes Kapitel der Bekämpfung desjenigen Arguments zu liefern, welches den zwingenden Beweis dafür liefert, dass dieser Satz eben **keine** hypothetische Annahme darstellt, sondern auf der festen Basis der pathologischen Anatomie aufgebaut ist? — —

Die Frage, die sich naturgemäss immer und immer wieder im Anschluss an diese beiden erhebt, ist folgende: „Warum hat Herr Grossmann, da er ja schliesslich doch Riegel's und meine pathologisch-anatomischen Argumente bekämpft hat, dies nicht an der natürlichen Stelle getan, d. h. da, wo er der Riegel'schen Arbeit und meiner Sammlung pathologisch-anatomischer Befunde zum ersten Mal gedachte?"

Ich sehe, beim besten Willen eine weniger ungünstige Erklärung zu finden, darauf nur eine Antwort, die nämlich, dass Herr Grossmann bei der Adoption eines solchen pflichtgemässen und logischen Vorgehens die **Fiktion**, die er mit so unendlicher Mühe, mit so rhetorischem Pathos zu errichten und durch seine ganze Arbeit aufrecht zu erhalten bemüht ist, die Fiktion nämlich, dass mein Satz auf einer „rein theoretisch ausgedachten Hypothese" beruhe, selbst von vornherein unmöglich gemacht hätte! — Denn wenn er die Kritik der Riegel'schen Obduktion, statt auf Seite 335, auf Seite 285, die Kritik meiner statistischen Zusammen-

stellung auf Seite 290, statt auf Seite 331, gebracht hätte, so wäre, wie auch das Urteil des Lesers über die Güte seiner Gründe gelautet haben mochte, das eine jedenfalls selbst dem flüchtigsten Leser klar geworden, dass Riegel und Semon, selbst wenn ihre Auffassung des Vorganges schliesslich nicht den wahren Tatsachen entsprochen hätte, doch jedenfalls durch den klinischen Verlauf und den Okduktionsbefund mit Notwendigkeit auf diese Auffassung hingedrängt worden seien. Damit wäre es denn mit der Fiktion von der „rein theoretisch ausgedachten Hypothese“ aus gewesen. — Die von Herrn Grossmann gewählte Form der Schilderung aber ermöglichte es ihm, die Sache sehr verschieden darzustellen: zuerst durch fahrlässig falsche Beschreibung des Gedankenganges seiner Vorgänger, durch die immer wiederholte Versicherung, dass dieser Gedankengang ein rein theoretisch ausgedachter sei, ein Vorurteil gegen ihre Arbeiten beim Leser zu erwecken, sich dabei durch ganz beiläufige Erwähnung des Faktums, das dieser Darstellung den Boden ausschlägt, vor dem Vorwurf zu schützen, dasselbe absichtlich verschwiegen zu haben, dann weiter und weiter in der beabsichtigten Vernichtung des bekämpften Autors zu gehen, und endlich, nachdem derselbe schon anscheinend leblos auf dem Schlachtfelde gelassen worden war, auch noch — anscheinend ganz zum Ueberfluss — das bisher für das erheblichste seiner Beweisstücke gehaltene Faktum in Fetzen zu reissen!

Eine recht hübsche Taktik, die im Munde eines Advokaten, der eine schlechte Sache zu verteidigen hat, vielleicht nichts ungewöhnliches darstellt! — Die Frage ist nur, ob sie in einer wissenschaftlichen Diskussion zur Verwendung kommen darf? — Ich möchte die Hoffnung aussprechen, dass der Tag, an dem sie, ohne die lebhafteste Missbilligung zu erregen, allgemein in Gebrauch gezogen wird, uns fernliegen möge!

Nun mag vielleicht der eine oder andere Leser denken, dass ich doch recht hart gegen Herrn Grossmann sei und dass die geschilderte Irreführung vielleicht doch keine so sträflich fahrlässige gewesen wäre. — Ja, ich bin selbst ganz und gar nicht geneigt, meinen Mitmenschen, und noch dazu Mitarbeitern auf dem Felde der Wissenschaft, das Schlechteste zuzutrauen. Aber abgesehen davon, dass ich wirklich keine andere Erklärung, als die von mir für die Disposition des Herrn Grossmann gegebene vor mir sehe, steht das geschilderte Beispiel leider nichts weniger als vereinzelt da. Es liegt mir vielmehr ob, einige nicht weniger schlimme, weitere beizubringen.

Im Verlaufe des heftigen Angriffs, den Herr Grossmann, wie schon erwähnt, gegen mein Verhalten den Wagner'schen Experimenten gegenüber richtet, finden sich (S. 303) folgende Sätze:

„Eine ansehnliche Reihe von Jahren ist inzwischen verstrichen, seitdem die Arbeit Wagner's erschienen ist; wir haben aber, trotz der ausdrücklichen Ankündigung in der Publikation von H. Burger, „dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von der Hand von Felix Semon zu erwarten ist“, bisher nichts (!!)

gehört, dass er diese Versuche, deren Ergebnisse für die weitere Existenzberechtigung seiner Lehre von der Posticuslähmung von so entscheidender Bedeutung sind, tatsächlich wiederholt, geschweige denn deren Ergebnisse widerlegt hätte. Die Arbeit von J. Katzenstein, in welcher allen Angaben Wagner's rundweg widersprochen wird, war bereits erschienen, als die Semon'sche Entgegnung angekündigt wurde. Diese Publikation konnte also für das spätere Aufgeben des annonzierten Vorhabens nicht den Anlass gegeben haben, und wäre auch sonst nicht geeignet, dasselbe hinreichend zu rechtfertigen[1])".

Der einzige Schluss, den, soweit ich ersehe, ein objektiver Leser aus dieser Schilderung ziehen kann, ist der, dass ich trotz eines bestimmten, in meinem Namen abgegebenen Versprechens „nichts" weiter von mir hätte hören lassen, was die Wagner'schen Experimente zu widerlegen imstande gewesen wäre.

Als ich diese Sätze las, sagte ich mir: „Natürlich hat Herr Grossmann nicht die englische, zwei Jahre nach dem Original erschienene, Ausgabe meines Beitrags zur Virchow-Festschrift gelesen, die seiner Denunziation jede Grundlage entzieht".

Aber wiederum hatte ich mich getäuscht. Derselbe Herr Grossmann, der auf Seite 303 „nichts" davon gehört hat, dass ich die Ergebnisse der Grossmann'schen Experimente widerlegt hätte, erzählt nur zwei Seiten (S. 305) später seinen Lesern wörtlich:

„Die oben zitierte Arbeit Semon's, welche als Beitrag zur „Virchow-Festschrift" im Jahre 1890 erschienen ist, kam zwei Jahre später im Journal of Neurology „Brain" abermals zur Publikation".

„Bei dieser Gelegenheit wird die Wagner'sche Hypothese einer abermaligen und eingehenderen Kritik unterzogen".

Siehe da! Aus dem „nichts" des Herrn Grossmann auf Seite 303 ist auf Seite 305 eine „abermalige und eingehendere Kritik" geworden! — Ich selbst bin heute noch so unbescheiden zu glauben, dass diese „Kritik" eine mehr als ausreichende „Widerlegung" der Behauptungen des Herrn Wagner darstellt, und ich halte es für schlechterdings unverzeihlich, dass Herr Grossmann auch hier wieder durch irreführende Darstellung ein Vorurteil gegen mich bei seinen Lesern zu erwecken bemüht ist!

Was ich nämlich in „Brain"[2]) über die Wagner'schen Experimente sagte, ist kurz folgendes:

Ich zeigte zunächst, dass Wagner's Experimente in ihren Ergebnissen von denen aller seiner Vorgänger, unter denen ich von neuem Horsley und mich namhaft machte, differierten, und dass ihm die Arbeiten der letzteren anscheinend ganz unbekannt gewesen seien. Ich erwähnte so-

---

1) Wie schon mehrfach erwähnt, wird Herr Grossmann seine volle Aufklärung über diesen von ihm so dringend hervorgehobenen Punkt weiterhin (Abschnitt V. 5) erhalten.

2) Brain 1892, The Study of Laryngeal Paralysis since the Introduction of the Laryngoscope. Parts 59—60.

dann, dass Katzenstein in seinen sehr sorgfältigen und mit vielfachen Varianten angestellten Kontrollexperimenten Ergebnisse erzielt habe, welche statt die Wagner'schen Resultate zu bestätigen, vielmehr die der älteren Experimentatoren durchaus bekräftigt hätten. Unter diesen Umständen könne ich mich darauf beschränken, folgende weitere Einwendungen gegen Wagner's Auslegung zu erheben, selbst angenommen, was ich nicht zugäbe, dass seine Tatsachen korrekt seien: 1. Wenn, wie Wagner behaupte, die von ihm allein und zwar regelmässig beobachtete Medianstellung des Stimmbandes nach Durchschneidung des Recurrens das Ergebnis einer Crico-thyreoideuswirkung wäre, so folge daraus, dass dieser Muskel eine weit wichtigere Rolle bei dem Zustandekommen der sogenannten „ruhigen Respirationsstellung" der Stimmbänder spielen müsse, als man bisher angenommen habe. Denn selbst Herr Wagner könne doch wohl nicht glauben, dass die von ihm angenommene tonische Wirkung dieses Muskels erst in dem Augenblicke einträte, in welchem der Recurrens durchschnitten würde. Wäre sie aber stets vorhanden und bestände sie, wie man dies aus dem Ergebnis der Wagner'schen Versuche schliessen müsse, darin, der Wirkung der Glottiserweiterer bis zu einem gewissen Grade das Gegengewicht zu halten, so würde hieraus wiederum folgen, dass nach Aussertätigkeitssetzung der Mm. crico-thyreoidei die Glottis bei der ruhigen Atmung weiter offenstehen müsse, als unter normalen Umständen. Nun sei mir aber nicht nur keine einzige pathologische Beobachtung bekannt, die auf ein solches Verhältnis hindeutete, sondern es sei auch bei den Experimenten, bei welchen die Mm. crico-thyreoidei bei Tieren durchschnitten worden seien (z. B. von Schech und Steiner) keine berechenbare Veränderung in der Glottisweite beobachtet worden, und ebensowenig habe Katzenstein eine solche nach Durchschneidung des den M. crico-thyreoideus motorisch versorgenden äusseren Zweiges des N. laryngeus superior erzielt. So gäben weder Experiment noch pathologische Beobachtung die geringste Stütze für die Wagner'sche Lehre, während er selbst dieses Punktes, dessen ausschlaggebende Bedeutung einleuchte, nicht ein einziges Mal gedenke. — 2. Wagner habe sich in allen seinen drei ausführlichen Arbeiten nicht dazu herabgelassen, die Ursache der isolierten oder stärker entwickelten Degeneration und Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici in den Fällen zu erforschen, in welchen intra vitam Medianstellung des Stimmbandes infolge progressiver Recurrensparalyse bestanden habe. Ja, er habe diesen Punkt überhaupt nicht erwähnt, obwohl er selbst berichtet habe, dass in mehreren seiner Experimente die elektrische Erregbarkeit der Erweiterer post mortem früher erloschen sei, als die der Verengerer. — 3. Endlich sei nicht die geringste Erklärung dafür beigebracht, dass die Medianstellung beim Menschen Jahre andauern könne und andauere, während ihre Maximaldauer in den Wagner'schen Experimenten sechs Tage gewesen sei. — Es liesse sich vieles über die Gebrechen in den literarischen Studien des Verfassers, über die wahrscheinlichen Fehler-

quellen in seinen experimentellen Methoden, über seine zuversichtliche Verallgemeinerungen aus den Ergebnissen einiger weniger Experimente und über seine gesuchten Erklärungsversuche sagen, das Beigebrachte dürfte aber wohl genügen um zu zeigen, dass die Wagner'schen Ansichten trotz ihrer anscheinenden Einfachheit wohl kaum allgemeinen Anklang finden dürften.

Nun bitte ich den Leser, diese — nur etwas verkürzte, sonst aber völlig treue — Wiederholung meiner Ausführungen in „Brain" mit dem zu vergleichen, was Herr Grossmann (S. 305—309) über dieselben sagt. Er wird finden, dass von ihnen kaum die Rede ist! — Meine für die ganze Frage so wichtige, auf die angebliche tonische Cricothyreoideuswirkung bezügliche Einwendung wird überhaupt nicht mit einem Worte erwähnt, und was die sub 2 und 3 erwähnten, doch wahrlich auch schwer genug ins Gewicht fallenden Einwendungen anbetrifft, so hat Herr Grossmann über sie nur zu sagen (S. 309), dass er auf sie „hier nicht näher eingehen" wolle (!), da er über diese Punkte später ohnehin eingehender sprechen werde, und weil es sich hier, wie er bereits früher betont habe, um Fragen handele, welche erst nach Erledigung der Grundfrage, also erst in zweiter Reihe in Betracht kämen. — Statt auf diese Einwendungen einzugehen, zieht es Herr Grossmann vielmehr vor, in diesem Zusammenhange die beleidigende Insinuation gegen mich zu erheben, deren ich schon oben (S. 257) gedacht habe.

Ist das alles nun in einer wissenschaftlichen Diskussion überhaupt erlaubt? — Ich glaube, diese Frage kann nicht anders als verneinend beantwortet werden. Herrn Grossmann stand es vollständig frei, sich von meinen Ausführungen nicht für überzeugt zu erklären, aber zunächst durfte er niemals seinen Lesern erzählen, dass er, trotzdem eine ansehnliche Reihe von Jahren verstrichen sei, „nichts" gehört habe, dass ich die Wagner'schen Ergebnisse widerlegt hätte, und zweitens war es seine Pflicht, meine bezüglichen Ausführungen, selbst wenn er ihnen entgegentreten wollte, zunächst in objektiver Form seinen Lesern bekannt zu geben, statt sie teilweise ganz zu verschweigen, teilweise über sie als „erst in zweiter Reihe in Betracht kommend" an der natürlichen Stelle mit einer halben Erwähnung wegzugehen.

Ein weiteres Beispiel von Herrn Grossmann's Taktik:

In demselben Kapitel, mit dem wir uns schon so viel zu beschäftigen hatten, und das uns auch weiterhin noch vielfach beschäftigen wird, dem von den Wagner'schen Experimenten handelnden, findet sich auf Seite 302 folgender Satz:

„Nun behauptet aber Wagner, dass nach Durchschneidung der Nn. recurrentes die Stimmbänder regelmässig sofort die vielbesprochene und endlos diskutierte Adduktionsstellung einnehmen".

Ich bitte auf das Wort „regelmässig" in diesem Satze zu achten. Es wiederholt sich in anderer Form im letzten Satze derselben Seite, wo wieder davon gesprochen wird, dass nach der Durchschneidung,

also nach einer totalen und nicht partiellen Lähmung des N. recurrens das Stimmband „stets“ die Adduktionsstellung einnimmt. — Diese Ausdrücke waren durchaus erforderlich, um Herrn Grossmann die Möglichkeit zu gewähren, schon im nächsten Satze (S. 303) davon zu sprechen, dass durch diesen einen Satz Alles, was über die Posticuslähmung mit so grosser Entschiedenheit und grossem Nachdruck gelehrt wurde, „einfach über den Haufen geworfen werde“.

Nun bitte ich aber nur 5—6 Seiten weiter zu vergleichen. Es ist hier (S. 307) davon die Rede, dass ich Herrn Wagner vorgehalten hätte, dass die Resultate der Recurrensdurchschneidung je nach Species und Alter des Versuchstieres quantitativ verschieden seien, wie dies die Ergebnisse aller seiner Vorgänger gelehrt hätten. Da heisst es nun plötzlich bei Herrn Grossmann (S. 308):

„Wir müssen diese Aeusserung Semon's auseinanderhalten. Im ersten Teile wird bloss in Abrede gestellt, dass in allen Fällen Medianstellung auftritt. Nach dieser Richtung dürfte ihm wohl Niemand widersprechen (!!). Graduelle Unterschiede in der Adduktion wurden ja nicht allein von allen älteren Forschern, sondern auch von Wagner hervorgehoben. Er betonte ausdrücklich, dass in dieser Beziehung Hunde und Katzen sich verschieden verhalten.“

Ich frage den Leser nun: ist das glaublich? — — —

Auf Seite 302 wurde er von Herrn Grossmann informiert, dass Wagner zufolge nach Durchschneidung der Recurrentes die Stimmbänder regelmässig die vielbesprochene und endlos diskutierte Adduktionsstellung[1]) einnehmen.

Auf Seite 308 wird er von Herrn Grossmann dahin informiert, dass wohl Niemand Semon darin widersprechen wird, dass nicht in allen Fällen Medianstellung auftritt.

Welchem Herrn Grossmann soll nun der Leser Glauben schenken, dem von Seite 302 oder dem von Seite 308?

Und mit einem solchen Gegner muss ich diskutieren! — —

Noch ein einziges weiteres Beispiel für die Methode des Herrn Grossmann:

Wie schon erwähnt, ist meinen statistischen Zusammenstellungen ein ganzes Kapitel gewidmet (S. 331—341). In diesem Kapitel zeigt sich die „unfairness“ — das Wort „Unbilligkeit“ bezeichnet die Sache nicht so scharf — des genannten Herrn in ihrem allerhässlichsten Lichte. Zugegeben, dass es für seine Zwecke unumgänglich war, die Beweiskraft der von mir gesammelten Fälle zu beanstanden und,

---

1) Ueber den Ausdruck „Adduktionsstellung“ werde ich mich mit Herrn Grossmann im zweitnächsten Abschnitt auseinandersetzen. Da er an dieser Stelle aber ausdrücklich von der „vielbesprochenen“ und „endlos diskutierten“ Adduktionsstellung spricht, so kann natürlich nicht der geringste Zweifel obwalten, dass hier die „Median“stellung gemeint ist.

wenn möglich, zu vernichten, so wäre es sicherlich möglich gewesen, hierbei in völlig loyaler Weise vorzugehen, und zwar folgendermaassen:

Die von mir beigebrachten Fälle sind selbstverständlich nicht gleichwertig. Nur in einer kleinen Minderzahl derselben sind alle Anforderungen erfüllt, die man an solche Beweisstücke stellen darf, d. h. genaue klinische Beobachtung während des Lebens, und ebenso genaue, alle in Frage kommenden Punkte in ihr Bereich ziehende makroskopische und mikroskopische Untersuchung der affizierten Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln nach dem Tode. Wenn nun aber dies auf das Bereitwilligste zugegeben werden soll, so ist es andererseits für jeden Billigdenkenden ohne weiteres ersichtlich, dass, wenn überhaupt in irgend einer Frage ein Schluss per analogiam berechtigt ist, ein solcher Schluss sicherlich in der hier zur Diskussion stehenden gezogen werden darf. Mit anderen Worten: wenn die sorgfältige Obduktion einiger Fälle von centraler Degeneration oder von peripherer Kompression der motorischen Kehlkopfnerven, in welchen intra vitam dauernde Medianstellung des oder der betreffenden Stimmbänder beobachtet worden ist, den Nachweis liefert, dass in diesen Fällen die Mm. crico-arytaenoidei postici allein, oder viel hochgradiger als die Verengerermuskeln, der Atrophie und fettigen Degeneration anheimgefallen sind, während in den Nerven selbst neben zahlreichen untergegangenen sich noch eine Anzahl wohlerhaltener Nervenfasern findet, so ist man sicherlich berechtigt, in anderen, **unter völlig analogen Verhältnissen** beobachteten Fällen von neuropathologischer, allmählich zustande gekommener Medianstellung des oder der Stimmbänder, in denen es entweder überhaupt nicht zur Obduktion kam, oder in denen die Obduktion in dem einen oder anderen Punkte nicht ganz so vollständig war, als man hätte wünschen können, den Schluss zu ziehen, dass der Vorgang in diesen Fällen derselbe gewesen sei, wie in den vollständig beobachteten und beschriebenen Fällen. Da ich nun eine Anzahl solcher einwandfreien Fälle berichtet habe, und da die Gesamtzahl der von mir gesammelten bzw. selbst beobachteten einschlägigen Fälle 58 beträgt, so halte ich meine Angabe, dass eine „lange und in sich homogene Reihe“ solcher Beobachtungen vorliege, mit vollster Bestimmtheit aufrecht, und wenn das Herrn Grossmann (S. 337) „unverständlich bleibt“, so bedaure ich das, aber es macht nicht den geringsten Eindruck auf mich. Herr Grossmann huldigt der Logik Junker Alexander's! Wenn es ihm für seine Ausführungen passt, etwas „per analogiam“ anzunehmen, so tut er es ohne Bedenken (vgl. S. 355), wenn aber der Gegner auf Grund einer noch so vollständigen Analogie einen für jeden Unbefangenen selbstverständlichen Schluss zieht, so ist das Herrn Grossmann „unverständlich“. Es ist eben die alte Geschichte:

„Und was war da die Antwort Junker Alexander's?“

„Ja, Bauer, das ist ganz was Anders!“

Wenn nun die von mir beigebrachten Fälle ungleichwertig sind,

wie ich das natürlich zugebe und überhaupt nie bestritten habe, so folgte daraus für einen loyalen Gegner meines Erachtens folgendes: er musste die am besten und vollständigsten beschriebenen dieser Fälle einer sachlichen Analyse unterwerfen und auf Grund allgemein anerkannter, positiver **Tatsachen** — nicht aber auf der Basis theoretischer Spekulationen, für deren Realität er selbst den Beweis schuldig bleibt — den einwandfreien Nachweis führen, dass diesen Fällen die ihnen zugeschriebene Beweiskraft nicht zukommt. Gelang ihm dieser Nachweis, so fielen damit selbstverständlich auch alle minderwertigen Fälle, deren Beweiskraft nur auf der Analogie mit den vollständig beobachteten und beschriebenen beruhte.

Dieser natürliche Weg genügte wieder Herrn Grossmann nicht. Er kann sich den Genuss nicht versagen, in gerade umgekehrter Reihenfolge vorzugehen, um dem Gegner so viel unangenehmes zu sagen, wie er nur kann, und um wiederum so viel Vorurteil gegen ihn bei den Lesern zu erwecken, wie nur möglich! — Die betreffende Kritik (S. 331—335) ist schlechthin böswillig! Her Grossmann weiss sehr gut, dass in den nur klinisch beobachteten Fällen von neuropathologischer Medianstellung des oder der Stimmbänder der Schluss, dass es sich in ihnen um eine isolierte Posticuslähmung gehandelt habe, nicht aus der Medianstellung „allein“, wie er angibt, gezogen worden ist, sondern daraus, dass in völlig analogen Fällen, die zur Autopsie gekommen sind, tatsächlich isolierte Atrophie und Degeneration des oder der Postici gefunden worden ist! Diese Tatsache ignoriert er aber zunächst vollständig, weil ihm dies das Vergnügen gewährt, erklären zu können (S. 332), dass es „ganz unzulässig“ war, aus der Medianstellung „allein“ den Schluss zu ziehen, dass es sich um eine isolierte Posticuslähmung handelte! — Dann bemängelt er (S. 332, 333) die unvollständig berichteten Obduktionsresultate in anderen Fällen in einer Weise, als ob ich persönlich dafür verantwortlich sei, dass in diesen Fällen, die ich pflichtgemäss berichtet habe, wie ich sie in der Literatur fand, die Beschreibung nicht eine so genaue ist, wie sie ohne Zweifel wünschenswert gewesen wäre. Auch hier geht er wieder stillschweigend darüber fort, dass diese Fälle, im Lichte der vollständig berichteten betrachtet, doch von beträchtlichem Werte für die Frage sind. Im Gegenteil, sein „Misstrauen“ ist bereits erweckt (S. 333). — Und so geht es immer weiter, mit immer sich steigernder Parteileidenschaft, mit immer grösser Bitterkeit der Ausdrucksweise, bis der Gipfel endlich bei denjenigen Fällen erreicht wird, wo die Angaben der betreffenden Autoren so absolut unzweideutig und vollständig sind, dass selbst die Auslegungskunst des Herrn Grossmann ihnen gegenüber versagt. Es sind dies, wie er hervorhebt (S. 335), „die wichtigsten, die eigentlichen Kronzeugen der Lehre von der primären Posticuslähmung“.

Als ersten derselben macht er selbst den oft erwähnten Riegel-

schen Fall namhaft. Ich habe den Leichenbefund desselben, soweit er den Kehlkopfbefund betrifft, oben (S. 261) fast wörtlich mitgeteilt und bitte den Leser, ehe er weiter geht, dringend, denselben noch einmal nachzulesen. Er ist, wie man sich überzeugt haben wird, von so musterhafter Klarheit, Vollständigkeit und Bestimmtheit, dass man ein Deuteln an ihm für schlechterdings unmöglich halten sollte. — Was hat Herr Grossmann nun über ihn zu sagen? —

Er vermisst in ihm (S. 325) „nachweisbare Spuren“ der seiner Meinung nach nur „angenommenen“ sekundären Kontraktur, und behauptet (S. 337), dass „auf keinem anderen Gebiete ein ähnlicher Prozess sich spurlos abwickle“. Den einzigen Beweis für diese Behauptung bildet das „ipse dixit“ des Herrn Grossmann, der in seinen zu dieser Schlussbehauptung führenden Auseinandersetzungen (S. 335 bis 337), die zu lang sind, um hier verbatim zitiert zu werden, die ich aber den Leser dringend noch einmal zu lesen bitte, an Spitzfindigkeit und Künstlichkeit der Argumentation sich selbst überbietet. Und doch war es gerade hier seine offenbare Pflicht, **Beweise** beizubringen! Wenn er sich zu der Behauptung verstieg, dass sich ein ähnlicher Prozess auf keinem anderen Gebiete spurlos abwickle, so war es seine Pflicht zu zeigen, welches die histologischen Veränderungen sind, welche man notwendigerweise in den sekundär kontrakturierten Muskeln unter dem Mikroskop antreffen soll. Und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich sage, dass Herr Grossmann dies gewiss gern getan haben würde, wenn er nur solche angeblich stets*) vorhandene Veränderungen selbst hätte namhaft machen können! Soweit mir aber bekannt, treten dieselben, wenn überhaupt, erst nach längerem Bestehen der Kontraktur auf! Erb[1]) sagt über diesen Punkt ausdrücklich: „ . . . In beiden Fällen treten in den Muskeln Nutritionsstörungen der kontraktilen Substanz ein, welche sich morphologisch nicht genauer nachweisen lassen (!!), und durch welche die Muskeln die Fähigkeit verlieren, sich bis zu ihrer normalen Länge ausdehnen zu lassen (einfach nutritive Verkürzung, Volkmann). Die davon befallenen Muskeln bleiben bei jugendlichen Individuen im Wachstum zurück. Erst im späteren Verlauf (!!) tritt Schwund der Muskelfasern, Fettdegeneration derselben, Bindegewebswucherung und Retraktion ein“. — Ich möchte dem hinzufügen, dass nach meiner eigenen Erfahrung (vgl. weiterhin) viele Jahre — in meinem eigenen Falle mindestens sieben — vergehen können, ohne dass sich solche Veränderungen überhaupt herausbilden.

Für Herrn Grossmann aber genügt sein Glaube, dass solche Veränderungen regelmässig existieren müssten, um darauf hin die bestimmten und klaren Angaben Riegel's zu verdächtigen! — —

---

*) Im Original fehlen durch ein Satzversehen die beiden letzten Worte.

1) v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. XII. 2. Hälfte. S. 352.

Und die vier anderen Fälle, welchen er das Prädikat „Kronzeugen“ zuerkennt? —

Man wird es kaum glauben, aber er findet sich mit ihnen in folgendem Satze ab (S. 337):

„Dieses Bedenken, welches uns der von Riegel beobachtete Fall einflösste, erstreckt sich aus gleichen Gründen in gleicher Weise auch auf die anderen vier Fälle der letzten Gruppe der Semon'schen Kasuistik.“

Und mit diesem Satze, der kurz und gut denjenigen Fällen, die so sorgfältig beobachtet und beschrieben sind, dass die Interpretierkunst des Herrn Grossmann ihnen gegenüber versagt, den Garaus macht, hat er sich zu seiner eigenen Befriedigung so vollständig mit der „wichtigsten und verlässlichsten Stütze des Semonschen Gesetzes (S. 331)“ abgefunden, dass er fast unmittelbar nach dem letztzitierten Satze sich zu dem Ausspruch versteigt: „Wir können die gesamten Krankengeschichten noch so oft prüfen, uns bleibt es unverständlich, wieso Semon auf Grund dieser Zustammenstellung auf eine „lange und in sich homogene Reihe sorgfältiger klinischer und pathologischer Beobachtungen mit so viel Zuversicht sich berufen konnte.“

Dass diese Reihe sich im Laufe der letzten 15 Jahre wieder beträchtlich vergrössert hat; dass Eisenlohr (Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 34. S. 354ff.) einen weiteren Fall berichtet hat, in welchem der Leichenbefund genau der gleiche war, wie in meinen „Kronzeugen“-fällen; dass ich selbst die einschlägigen Präparate (Schnitte der Medulla, des Accessorius, Vagus, Recurrens, sämtlicher Kehlkopfmuskeln und den Kehlkopf selbst) meines Falles von doppelseitiger Posticuslähmung bei Tabes, der den Anstoss zu der ganzen Lehre gegeben hat, bei der Naturforscherversammlung in Berlin 1886 öffentlich demonstriert und jedem, der es sehen wollte, unter dem Mikroskop gezeigt habe, dass, während die Mm. crico-arytaenoidei postici hochgradig atrophiert und fettig degeneriert waren, sich die Verengerer trotz mindestens siebenjährigen Bestehens der sekundären Kontraktur **völlig** normal erwiesen — was kümmert das Herrn Grossmann? — Das „Bedenken“, das ihm der Riegel'sche Fall eingeflösst hat, würde sich ja „selbstverständlich“ „aus gleichen Gründen in gleicher Weise“ auf alle anderen Fälle erstrecken, die ihm nicht passen!

Ich aber sage: es ist schlechterdings unerlaubt, die positiven Tatsachen der pathologischen Anatomie in der Weise zu negieren und gegen die ehrliche Arbeit, die gewissenhafte Berichterstattung seiner Kollegen mit solchen Mitteln zu agitieren, wie dies Herr Grossmann tut! — Und wenn es selbst seine eigene, ehrliche Ueberzeugung war, dass schon sein theoretisches „Bedenken“ genügte, die „wichtigsten und verlässlichsten“ meiner Fälle ihrer Beweiskraft zu berauben, zu welchem anderen Zwecke — so frage ich immer wieder — war es überhaupt notwendig, die naturgemäss schwächeren in der von ihm beliebten Weise

anzugreifen, als um den Leser so sehr wie möglich gegen meine ganze Darstellung einzunehmen? — Ich sehe keine andere Erklärung.

Und das ist derselbe Herr Grossmann, der, wenn es ihm weiterhin passt, keinen Augenblick ansteht, aus dem obskuren und vieldeutigen Falle Ruault's so viel Kapital zu schlagen als möglich (vgl. S. 351, 352), obwohl in diesem eine histologische Untersuchung der Muskeln des Kehlkopfs nicht stattgefunden hat[1]) und alles auf ihn Anwendung findet, was Herr Grossmann (S. 332, 333) gegen die schwächeren Fälle meiner Tabelle einzuwenden hat! Es ist eben Junker Alexander und der Bauer!

III. Die Grossmann'sche Methode unbequemen Tatsachen gegenüber.

Die am Schlusse des letzten Abschnittes gegebene Schilderung von Herrn Grossmann's Taktik gegenüber den unzweideutigsten pathologisch-anatomischen Befunden bietet die beste Ueberleitung zu meiner nächsten Aufgabe: der Beleuchtung seines Verhaltens im allgemeinen gegenüber solchen klinischen und pathologischen Tatsachen, die, durch die Beobachtungen der verlässlichsten Forscher sicher gestellt, bis zu seinem Auftreten von Niemandem angezweifelt wurden, die ihm aber nicht in seinen Kram passen. Das gegebene Beispiel steht nämlich nicht etwa vereinzelt da, sondern ist nur eines von vielen, die sein vollständig systematisches Vorgehen solch' unbequemen Dingen gegenüber illustrieren. Seine Methode dabei ist eine ungemein einfache und hat nicht einmal den Reiz der Neuheit für sich: darf man der Mythologie trauen, so hat sie bereits der selige Procrustes mit vielem Erfolg in Anwendung gebracht! — Herr Grossmann verfährt genau wie sein Vorgänger, nur dass letzterer mit Menschen, Herr Grossmann mit Tatsachen zu tun hat. Aber die Methode bleibt die gleiche: Die widerwilligen Tatsachen werden entweder so lange gereckt, bis sie in das Procrustesbett der Grossmann-schen Logik hineinpassen, oder — es werden ihnen einfach die Beine abgehauen! Besonders in letzterer Beziehung hat Herr Grossmann es zu einer wahren Virtuosität gebracht! — Er negiert schlankweg was ihm nicht passt!

Diese Methode sei nunmehr an einigen Beispielen erläutert:

1. Risien Russell hatte bei seinen Spaltungsversuchen des Recurrens gefunden, dass dieser Nerv drei verschiedene Bündel enthält: eines, welches den Posticus, eines, welches die Verengerer versorgt, eines, von welchem sich überhaupt keine motorischen Einflüsse auf den Kehlkopf auslösen lassen. Er hatte weiterhin konstatiert, dass das für den Posticus bestimmte Bündel beim lebenden Tiere weit früher seine elektrische Erregbarkeit verliert, als das Verengererbündel. Dies hatte ich als Argument für die bio-chemische Inferiorität des Erweiterer-apparates, nicht aber, wie Herr Grossmann wieder irreführender

---

1) The Journal of Laryngology. Vol. VI. 1892. p. 37.

Weise zu verstehen gibt, (S. 309) als direkten Beweis dafür angeführt, dass der neuropathologischen, dauernden Medianstellung des Stimmbandes eine isolierte Posticuslähmung zugrunde liegt.

Jedenfalls passt die Tatsache Herrn Grossmann nicht (vgl. S. 310). Er hat augenscheinlich die Russell'schen Versuche nicht selbst wiederholt, setzt es als „selbstverständlich" voraus, dass diejenigen Nervenbündel, deren „Querschnitt" kleiner ist, rascher „eintrocknen" und somit ihre Leistungsfähigkeit und Erregbarkeit früher verlieren werden, als jene, welche einen grösseren Querschnitt besitzen, und meint, dass es „anzunehmen" sei, dass das für die Adductoren bestimmte Bündel „unvergleichlich dicker" sein werde, als jenes, welches bloss dem Posticus motorische Impulse abgebe.

Das ist derselbe Herr Grossmann, der zehn Seiten vorher gar nicht Worte der Entrüstung und Verdächtigung genug finden konnte, als er seinen Lesern schilderte, dass ich, der ich auf dem festen Grunde **eigener** Erfahrungen stand, keine „Zeit" gefunden habe, Herrn Wagner's Versuche nachzuprüfen! — Wie hiess es doch auf Seite 308? „Dort wo Tatsachen zu sprechen haben, wo auf eine präzise gestellte Frage eine präzise Antwort erwartet wird, kann und darf man sich mit spekulativen Betrachtungen nicht zufrieden geben".

Natürlich: wenn der Bauer Semon sagt, dass in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Tiergattungen, die er seit dem Jahre 1881 teilweise allein, teilweise in Verbindung mit Professor Horsley gemacht habe, ihm die (von Wagner) beschriebene dauernde Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen sei, so ist das eine „spekulative Betrachtung"; wenn aber Junker Grossmann „annehmen" zu dürfen glaubt, dass es sich nur um die Frage des Querschnitts der einzelnen Nervenbündel handelt, und dass das Verengererbündel „unvergleichlich dicker" sein müsse, als das Posticusbündel, so sind damit die unbequemen Russell'schen Versuche beseitigt!

Es ist wirklich recht schade, dass diese „Annahme" nicht richtig ist! Zunächst sind nämlich die Querschnitte der betreffenden beiden völlig isolierten Bündel, wie ich selbst bei Russell's Versuchen gesehen habe, an Dicke sehr unbedeutend von einander verschieden; zweitens aber, was viel wichtiger ist, hat Russell bei einer grösseren Anzahl seiner Versuche das dritte oben erwähnte Bündel, d. h. dasjenige, von welchem sich ein motorischer Einfluss auf den Kehlkopf nicht erzielen lässt, in Zusammenhang mit dem **Posticus**bündel gelassen! Der Querschnitt dieses Doppelbündels nun war in der Tat beträchtlich grösser, als der des isolierten Verengererbündels. Nichtsdestoweniger erlosch auch in diesen Fällen die elektrische Erregbarkeit des Posticusbündels lange vor dem des Verengererbündels!

Was wird nun aus dem ganzen schönen Argument des Herrn Grossmann? — —

2. Fränkel und Gad haben bekanntlich, um die Ausfallserscheinungen bei Abkühlung des Nervus recurrens zu studieren, diesen Nerven bei Hunden allmählich erfrieren lassen. Es zeigte sich dabei, dass im Anfange des Versuchs stets bloss der Posticus erlahmte, während die Adduktion noch fortbestand. Hatte die Erfrierung einen gewissen Grad erlangt, so trat das Stimmband in die Kadaverstellung.

Das war nun wieder ein sehr unbequemes Experiment, denn es stand, wie Herr Grossmann selbst zugibt (S. 328), „mit allen Einzelheiten der Semon'schen Lehre in vollstem Einklang".

Wie war ihm nun beizukommen?

Oh, nichts leichter als das! — Hier war die Methode der „Dehnung" des Procrustes angezeigt. Man brauchte nur in das Experiment, das von seinen Urhebern in wissenschaftlichster Weise mit Vermeidung aller Fehlerquellen angestellt war, eine recht einflussreiche Fehlerquelle einzuführen, und — der gewünschte Erfolg war erzielt! —

Gesagt getan! — Hatten Fränkel und Gad die **Ausfall**serscheinungen bei Abkühlung des Nervus recurrens in aller Reinheit studiert, und zu diesem Zwecke durch Eröffnung der Trachea des Versuchstieres die schlimmste denkbare Fehlerquelle, den Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks, beseitigt, so führte Herr Grossmann dieselbe einfach in das Experiment ein, indem er die Eröffnung der Trachea unterliess, und — siehe da (S. 329) —: „Wird der Erfrierungsversuch an beiden Nerven vorgenommen, dann nähern sich die beiden Stimmbänder im Momente der vollen Wirkung, wie unsere Messungen ergeben haben, bis auf eine Distanz von 1,0 mm und oft auch darunter: — und mit jeder tiefen Inspiration wird die Stimmritze nahezu vollständig geschlossen".

Natürlich! Denn die durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax entstehende Luftverdünnung unterhalb der verengerten Glottis saugt die Stimmbänder noch weiter aneinander! —

Was folgert aber Herr Grossmann aus seiner Einführung dieser Fehlerquelle?:

„Hätten B. Fränkel und Gad" sagt er (S. 330), „in ihrer Versuchsordnung diese Komplikation (!) nicht eingefügt, dann wären sie sicherlich zu Resultaten gelangt, die sich von den unserigen in keiner Weise unterschieden hätten. Semon beruft sich also vergebens auf die experimentellen Ergebnisse dieser beiden Forscher, denn auch die Erfrierungsversuche sprechen, wenn sie nach der von uns angewendeten Methode durchgeführt werden, nicht für, sondern ganz entschieden gegen die Lehre von der „primären Posticuslähmung".

Ist das nicht köstlich? — Also: Fränkel und Gad haben dadurch, dass sie eine den Wert des ganzen Experiments vernichtende Fehlerquelle ausgeschaltet haben, eine „Komplikation" in ihrer Versuchsordnung eingefügt, und es ist das unsterbliche Verdienst des Herrn Grossmann, diese „Komplikation" bei den Erfrierungsversuchen beseitigt zu haben!

Ich muss gestehen: ein unverfrorenerer Versuch, die klarste Sachlage direkt auf den Kopf zu stellen, ist mir in meinem Leben nicht vorgekommen! —

Was das Resultat des einseitig angestellten Versuches anbelangt, so werde ich auf dasselbe zurückkommen, wenn ich mich mit Herrn Grossmann über seinen Gebrauch des Wortes „Adduktionsstellung“ auseinandersetze.

3. Auf Seite 337 behauptet Herr Grossmann schlankweg, dass wir das klassische Stadium, wo eine primäre Posticuslähmung noch für sich allein bestehe, im Verlaufe der Recurrenslähmung „nicht zu Gesicht bekommen“, und wiederholt diese erstaunliche Angabe, nachdem er zwei Seiten gegen mich in diesem Zusammenhange in schlechterdings unglaublicher Weise — ich bitte die Seiten 337—339 noch einmal zu lesen — polemisiert hat, in folgender, noch erstaunlicherer Form (S. 339): „Die Posticuslähmung hat zur Zeit, als sie noch allein bestand und keine Kontraktur der Adduktoren zur Folge hatte, kein Mensch gesehen, und so vermag auch Niemand aus eigener Anschauung darüber etwas auszusagen“.

Hier werden wieder einer Tatsache die Beine abgehauen! — Es ist solcher Fälle, die, wie Herr Grossmann behauptet, „kein Mensch zu Gesicht bekommen hat“, eine grosse Anzahl beobachtet und beschrieben worden, dieselben scheinen ihm aber, obwohl er es sich „vor Allem zur Aufgabe gemacht hat, kein Argument zu übersehen, welches zugunsten der primären Posticuslähmung angeführt wurde“ (S. 310), und obwohl sie nicht an einer, sondern an den verschiedensten Stellen berichtet worden sind, merkwürdigerweise vollständig entgangen zu sein! — — —

Ich will der mangelhaften Literaturkenntnis des Herrn Grossmann nachhelfen.

In seiner für die uns hier beschäftigende Frage so überaus wichtigen Monographie „Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis“, die aber von Herrn Grossmann in seiner fast 80 Seiten langen Arbeit mit keiner Silbe erwähnt wird, bespricht H. Burger zunächst (S. 105, 106), drei von Krause beschriebene Fälle, in welchen die stufenweise Zunahme der Posticuslähmung **von ihrem Anfangsstadium** an beobachtet worden war, und fährt dann fort (S. 107): „Ausserordentlich evident ist die ähnliche Beobachtung einer stufenweisen Zunahme der Stenose bei dem Patienten Ord's von Semon[1]) gemacht, und von einer Reihe anderer berufener Laryngologen bestätigt worden. Unvollständige Posticuslähmung, resp. Fehlen oder geringe Ausbildung der Adductorenkontraktur ist weiter in den Fällen von Krishaber, Kahler, Lhoste, Eisenlohr, Oppenheim (I), Fraenkel, Ross, Luc, Felici (Breite der Glottis 3—4 mm), Kroenig, Marina, Dreyfuss (I u. II) und mir selbst (VIII, IX, XI) wahrgenommen worden.“

Alle diese Fälle sind im Anfang der Burger'schen Monographie näher analysiert.

1) Vgl. Burger l. c. S. 21.

Ausserdem habe ich einen derartigen Fall bei syphilitischer Pachymeningitis, in dem die konstante Verschlechterung der Auswärtsbewegung des rechten Stimmbandes sich „unter unseren Augen“ vollzog, in meinem von Herrn Grossmann selbst so ausgiebig zitierten Beitrag zur Virchow-Festschrift (S. 436, 437) und einen weiteren im „Internat. Centralblatt“ (Band II, S. 345—346) beschrieben.

Es liegen hier also **zweiundzwanzig** Fälle vor — und bei einer weiteren Durchsicht der Literatur liesse sich diese Anzahl sicher beträchtlich vergrössern — in welchen von den verschiedensten und von einander völlig unabhängigen Autoren die Posticuslähmung beobachtet worden ist, als sie entweder noch keine oder erst beginnende Kontraktur der Adductoren zur Folge hatte. Und dem gegenüber behauptet Herr Grossmann (S. 338), es sei „Tatsache“, dass das von Semon angenommene (!!) Initialstadium, wo nur die Oeffner gelähmt, die Schliesser aber noch intakt geblieben sind, bei Recurrenslähmung nie gesehen wurde! —

4. In dem Teil der Grossmann'schen Arbeit, in dem wir uns gegenwärtig befinden, überstürzen sich seine Procrustes-Leistungen dermassen, dass man kaum zu Atem kommt. Noch während er dabei ist, immer und immer wieder seine Leser zu versichern, dass noch kein Mensch das Initialstadium der Posticuslähmung gesehen habe, begeht er schon wieder eine neue Gewalttat einer der zweifellosesten klinischen Tatsachen gegenüber. Er behauptet nämlich schlankweg (S. 338), dass, wenn es überhaupt so etwas gäbe, wie die primäre Posticuslähmung (was er bestreitet), dieselbe schon im Anfangsstadium Atembeschwerden machen müsse! Die bezüglichen Ausführungen sind zu lang, um hier zitiert zu werden. Ich muss den Leser auf das Original verweisen, und begnüge mich hier nur einen von Grossmann's Sätzen anzuführen. Gegenüber der allgemeinen Erfahrung nämlich, dass selbst die voll ausgebildete einseitige Posticuslähmung mit Medianstellung des betreffenden Stimmbandes an sich **keine** Dyspnoe macht, erschien mir Herrn Grossmann's Behauptung so ungeheuerlich, dass ich ihm bei der in diesem Teile seiner Arbeit besonders grossen Unklarheit seiner Ausdrucksweise gern die „Wohltat des Zweifels“ hätte angedeihen lassen und ganz bereit war, anzunehmen, er spräche hier von der doppelseitigen Lähmung. Aber gegenüber folgendem Satze (S. 338) ist das leider nicht durchführbar: „Ist es möglich“, fragt Herr Grossmann, „dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte?“ — „Seines Stimmritzenöffners“. Das ist unzweideutig genug. Herr Grossmann lebt also wirklich des Glaubens, dass schon im Initialstatium einer einseitigen Posticuslähmung Atemnot eintreten müsse.

Dass dieser Glaube den tatsächlichen Erfahrungen der zuverlässigsten und erfahrensten Beobachter schnurstracks zuwiderläuft, stört ihn nicht.

Schon Schech[1]) hatte im Jahre 1873, also vor nunmehr 24 Jahren, ausgesprochen: „Die einseitige Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus ist gewiss viel häufiger, als man annimmt; sie ist die unschuldigste von allen und entzieht sich nur deshalb so oft der Beobachtung, weil sie die Stimme unbeeinträchtigt lässt und sonst keine Symptome macht. Ich entdeckte einmal eine solche bei einer an Erscheinungen von Seite des Gehirns leidenden Person, die bei vollständiger Medianstellung des linken Stimmbandes nicht die Spur von Stimmstörung verriet.“ — Im Jahre 1883 sagte ich dann in meiner von Herrn Grossmann so oft zitierten Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift (S. 759): „Nun lehrt die Erfahrung — und ich kann mich in dieser ganzen Frage, abgesehen von allen anderen bestätigenden Angaben, auf eine verhältnismässig bedeutende eigene Erfahrung berufen — dass bei dieser (sc. der Median-) Stellung des gelähmten Stimmbandes die ruhige Respiration beim Erwachsenen absolut nicht erschwert ist! (Vgl. Fälle 1—6, 9—12 und 16 meiner zweiten Tabelle.) Bei Anstrengungen, Gemütserregungen usw. tritt wohl öfters eine geringe Kurzatmigkeit auf, im ganzen aber ist Kurzatmigkeit in solchen Fällen, wenn vorhanden, viel mehr auf die Natur des Grundleidens (Aneurysmafälle, vgl. 1, 2, 3, 5, 13, Lungentuberkulose, vgl. Fall 8), oder auf gleichzeitig vorhandene direkte Kompression der Trachea (Oesophaguscarcinom, vgl. Fälle 7 u. 15, Scirrhus der Schilddrüse, vgl. Fall 14) zu beziehen, als auf die einseitige Abductorlähmung. In den ganz reinen Fällen (vgl. Fälle 6 u. 9) fehlt die Kurzatmigkeit auch bei geringeren Anstrengungen — schnellem Gehen, Treppensteigen usw. — vollständig.“ — Analoge Angaben sind in den meisten neueren Lehrbüchern der verschiedensten Nationen [Gottstein[2]), Bosworth[3]), v. Schrötter[4]), Moritz Schmidt[5]), Moure[6]), Schnitzler[7]), M'Bride[8]), Schech[9]), Bresgen[10]), Rosenthal[11]) usw.usw.] zu finden.

Auch sind diese Fälle verhältnismässig so wenig selten, dass ich wirklich nicht geglaubt hätte, dass es einen einzigen Laryngologen von nur mässiger Erfahrung gäbe, der nicht gelegentlich von dem Befunde der Unbeweglichkeit eines Stimmbandes in Medianstellung in einem Falle überrascht worden wäre, in welchem weder die Atmung, noch die Stimme des Patienten den geringsten Verdacht hatte aufkommen lassen, dass etwas im Kehlkopf desselben nicht in Ordnung sei. — Selbst in der

1) Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Würzburg 1873. S. 43.
2) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 3. Aufl. 1890. S. 257.
3) Diseases of the Nose and Throat. 1892. p. 664.
4) Die Krankheiten des Kehlkopfs. 2. Aufl. 1893. S. 437.
5) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897. S. 702.
6) Maladies du Larynx. 1890. p. 312.
7) Klinischer Atlas der Laryngologie. 1895. S. 226.
8) Diseases of the Throat, Nose and Ear. IId edition 1884. p. 220.
9) Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1897. S. 240.
10) Krankheits- und Behandlungslehre usw. 3. Aufl. 1896. 2. Hälfte. S. 579.
11) Die Erkrankungen des Kehlkopfs. 1893. S. 336.

kurzen Spanne Zeit, die zwischen dem Erscheinen der Grossmann'schen Arbeit und dem Niederschreiben dieser Zeilen verflossen ist, wurde wieder einmal ein einfach typischer Fall dieser Art öffentlich demonstriert. In der Sitzung der Londoner laryngologischen Gesellschaft vom 9. Juni 1897 zeigte Mr. Jobson Horne einen Fall von vollständig ausgebildeter linksseitiger Posticuslähmung bei Syringomyelie. Es war eine so vollkommene Abwesenheit aller respiratorischen und stimmlichen Symptome vorhanden, dass die Kranke wiederholt ihre Verwunderung darüber aussprach, weshalb so viele Aerzte ihren Hals untersuchten![1])

Herr Grossmann aber negiert nicht nur frischweg die Erfahrungen Anderer, weil sie ihm selbst fehlen und weil er die Literatur seines Faches nicht kennt, sondern hat sogar die Stirn, dieselben zu verdächtigen! — Nachdem er nämlich gefragt hat (S. 338), ob es möglich sei, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben habe, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden habe, und hieran die weitere Frage geschlossen hat: „Und einen solchen Zustand soll der Kranke und der Arzt dauernd übersehen?“ — eine Möglichkeit, die ich im Jahre 1882 (l. c.) direkt bejaht habe, — fährt er fort (S. 333):

„Das kann doch nicht ernst gemeint sein.“ „Ist nicht diese Behauptung für sich allein schon hinreichend, um gegen eine Lehre Misstrauen (!) zu erwecken, die uns zumutet, solchen, mit allen unseren Erfahrungen im Widerspruch stehenden Voraussetzungen Glauben zu schenken?“

Nun überlege man sich einmal, welch' herabsetzende Verdächtigung diese Frage, in schlichtes Deutsch übertragen, in sich birgt. Ich und andere Forscher von bisher unzweifelhafter Ehrenhaftigkeit haben Fälle **tatsächlich** beobachtet und berichtet, wie sie Herrn Gross-

---

1) Noch sind nicht 14 Tage verflossen, seit obige Zeilen niedergeschrieben wurden, und schon wieder habe ich einen typischen Fall der in Rede stehenden Art gesehen! — Am heutigen Tage (23. Juli 1897) konsultierte mich ein 59jähriger Herr wegen „unangenehmer Empfindungen im Halse“, die seit mehreren Monaten in wechselnder Intensität sich bemerklich gemacht hätten. Der Sitz der Beschwerden wurde hauptsächlich in die Gegend der linken Mandel verlegt. Patient ist ein starker Raucher und Trinker und hat vor etwa 5 Jahren einen Schanker gehabt. — Bei der Untersuchung des Rachens zeigte sich starke Rötung der Gaumenbögen, besonders links. Auf ein Kehlkopfleiden wies nichts hin: Atmung ebenso wie Stimme waren völlig normal. Um so mehr war ich überrascht, als ich bei der laryngoskopischen Untersuchung vollständige Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in Medianstellung fand! — Ein definitiver Grund für dieselbe liess sich trotz genauester Untersuchung nicht ermitteln. Das einzige verdächtige Symptom bei Untersuchung des Thorax war, dass die übrigens normalen Herztöne laut über dem oberen Teil des Sternums hörbar waren. Aber keine abnorme Dämpfung, keine Pulsation, keine Ungleichheit der Pupillen und Radialpulse usw. — Für ein Leiden des Centralnervensystems nicht der geringste Anhaltpunkt, ebensowenig für eine mechanische Bewegungsstörung. — Ich frug den Kranken aufs eingehendste nach etwaigen Veränderungen der Stimme, Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen und Gemütsaufregungen usw. Er hatte in allen diesen Beziehungen nicht das geringste Symptom bemerkt: seine Stimme sei, wie sie immer gewesen; Kurzatmigkeit sei niemals aufgetreten. — Sapienti sat! —

mann anscheinend nicht vorgekommen sind. Er ignoriert die Tatsächlichkeit der Beobachtungen, bezeichnet dieselben als „Voraussetzungen“ und sucht das „Misstrauen“ seiner Leser gegen eine Lehre zu erwecken, die uns zumutet, solchen Voraussetzungen „Glauben zu schenken“.

Kurzum: Herr Grossmann verdächtigt die Glaubwürdigkeit der bezüglichen Angaben, die ich und die anderen genannten Autoren gemacht haben! — Ich muss sagen: es ist manchmal recht schwer, „aequam rebus in arduis servare mentem“. — Wollte ich für Herrn Grossmann's Handlungsweise den zutreffenden Ausdruck brauchen, so würde derselbe nicht im Lexikon der parlamentarischen Ausdrucksweise zu finden sein.

Noch einer Möglichkeit muss ich, da mit dieser Arbeit meine Teilnahme an der Diskussion abschliesst und da Herr Grossmann zweifelsohne antworten wird, vorbeugend erwähnen. Es wäre denkbar, dass er behauptete, ich hätte ihn an dieser Stelle doch missverstanden, und er hätte nur von der doppelseitigen Lähmung der Glottisöffner sprechen wollen. Mit diesem Schachzug würde er seine Position nicht verbessern. Es ist mir selbstverständlich niemals eingefallen zu leugnen, dass bei der doppelseitigen Lähmung der Postici Atembeschwerden schon lange eintreten, ehe das Stadium höchstgradiger Stenose erreicht ist: ich habe vielmehr von meiner ersten im Jahre 1878 veröffentlichten Arbeit über diese Lähmungsform[1]) bis zu meinem letzten soeben veröffentlichten Beitrag über diese Frage[2]) stets das gerade Gegenteil statuiert, und nur in dem letztgenannten Beitrag darauf aufmerksam gemacht (S. 733), dass bei „bettlägerigen“ Tabikern (bei denen Anstrengungen der Respirationsmuskeln natürlich fortfallen) „nicht eben selten hochgradige doppelseitige Erweiterer-paresen (Glottisweite von 3—4 mm bei der Inspiration) auf dem Wege systematischer Kehlkopfuntersuchung entdeckt werden, von denen man es kaum begreifen kann, dass sie den Kranken nicht schwer belästigen sollten“. — Herrn Grossmann's ganzes Gerede für den Fall, dass er wirklich nur die doppelseitige Form im Auge gehabt haben sollte, würde mich also gar nicht treffen. Aber er hat auch hier wieder seine Zuflucht zu einem Kunstgriff genommen, den er auch sonst an verschiedenen Stellen seiner Arbeit (vgl. S. 291, 336, 340) angewendet hat. Wenn er mir nämlich an einer Stelle, wo er gar keinen Anhaltspunkt findet, mich persönlich anzugreifen, einen Hieb versetzen will, so schiebt er schnell irgendwelche Ansicht ein, die einer meiner „Anhänger“ irgendwo ausgesprochen hat, und macht dann meine Lehre für die Schwächen verantwortlich, die er in dieser Ansicht entdeckt zu haben meint!

---

1) A case of bilateral paralysis of the posterior crico-arytaenoid muscles. Trans. of the Clinical Society of London. Vol. XI.

2) Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Bd. 1. S. 733 et seq.

So auch hier. Um überhaupt auf die Frage der Atmung bei den Anfangsstadien der Posticuslähmung zu kommen, sagt Herr Grossmann (S. 337):

„Semon geht auf diese Frage (nämlich wie es käme, dass man das Alleinbestehen der primären Posticuslähmung nicht zu Gesicht bekäme) gar nicht ein, Burger aber, dem offenbar diese Lücke in der Betrachtung aufgefallen ist, gibt die folgende Erklärung: Für die normale Atmung reicht das kadaveröse Glottisdreieck vollkommen aus. Es kann demnach selbst eine doppelseitige Posticuslähmung völlig latent bleiben und nur durch eine zufällige Spiegeluntersuchung ganz unerwarteterweise entdeckt werden.“ — Damit ist Herr Grossmann im Fahrwasser und nun geht es in der oben geschilderten Weise weiter, bis er glücklich dabei angelangt ist, das „Misstrauen“ seiner Leser gegen meine Glaubwürdigkeit anzurufen! —

Das ist alles so hässlich, dsss, je weiter man in dem Aufdecken dieser Taktik kommt, um so mehr sich der Widerwille steigert, sich überhaupt mit einer solchen Arbeit beschäftigen zu müssen. Da Herr Grossmann mir es aber aufzwingt, auch hinsichtlich des oben geschilderten Kunstgriffs keinen Zweifel zu lassen, so erkläre ich ausdrücklich, dass ich nur dafür die Verantwortlichkeit übernehme, was ich selbst gesagt habe, nicht aber für die Ansichten und Aussprüche anderer Forscher, wenn ich dieselben auch noch so hoch schätze und wenn auch ihre Anschauungen im grossen und ganzen mit den meinen übereinstimmen.

5. Eine würdige Parallele zu der Frage der Atemsymptome bei der ein- und doppelseitigen Posticuslähmung bildet die nach den stimmlichen Symptomen bei diesen Lähmungsformen. — Seit Jahren habe ich mich bemüht, nicht nur durch Mitteilungen einschlägiger Fälle, bei denen stimmliche Symptome vollständig fehlten, sondern durch Demonstration derselben vor Fachgesellschaften der rein theoretischen Vorstellung einiger Autoren gegenüberzutreten, dass in diesen Fällen eine Stimmbandstörung vorliegen müsse. Schon im Jahre 1883 bin ich in meiner wiederholt erwähnten Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift auf diese Frage ausführlich eingegangen (l. c. S. 759) und habe dort zehn eigene und einen fremden Fall (Remak's) beigebracht, in welchen bei voll ausgebildeter einseitiger Posticuslähmung die Stimme normal war. — Im Jahre 1891 habe ich den Fall eines bekannten irischen Tenoristen berichtet[1]), dessen Stimmumfang (Brust- und Falsettregister) trotz einer schon seit Jahren bestehenden Lähmung des linken Posticus, die von einer durch Syphilis bedingten vollständigen Recurrenslähmung zurückgeblieben ist und trotz der Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes in Medianstellung, durch welche sich diese Lähmung manifestiert, genau derselbe geblieben ist, wie vor seiner

1) On the culture of the singing voice. Proc. Royal Inst. XIII. 1891

Krankheit. — Im Jahre 1893 demonstrierte ich vor der Londoner laryngologischen Gesellschaft bei zwei verschiedenen Gelegenheiten[1]) zwei seit vielen Jahren an doppelseitiger Posticuslähmung leidende Tabiker, die einen Stimmumfang von mehr als $1^1/_2$ Oktaven öffentlich erwiesen. — In dem von Herrn Grossmann so hartnäckig übersehenen Falle, den ich in der Virchow-Festschrift (l. c.) beschrieben habe, sage ich ausdrücklich: Vor einigen Jahren kam eine etwa 48jährige Frau in meine Poliklinik im St. Thomas-Hospital mit der einzigen Klage über Schlingbeschwerden; das Hindernis wurde in die Höhe des oberen Teils des Sternums verlegt. Die Kranke sah gelb und kachektisch aus, die physikalische Untersuchung erwies, dass der Oesophagus vollständig durchgängig war, dagegen zeigte sich unerwarteterweise (!), da die Symptome ganz und gar nicht an ein Kehlkopfleiden denken liessen (!), das linke Stimmband in Medianstellung fixiert."

Die vorstehende Liste liesse sich leicht durch weitere eigene[2]) und fremde[3]) Beobachtungen vergrössern, sie genügt aber, denke ich, um die Tatsächlichkeit meiner Angaben zu erhärten.

Für Herrn Grossmann aber existieren solche Angaben entweder nicht, oder sie sind „tatsächliche Unrichtigkeiten" (vgl. S. 340). Es müssen eben auch dieser Tatsache die Beine abgehauen werden! — Es ist wirklich erheiternd zu sehen, wie derselbe Herr Grossmann, der uns auf Seite 303 so ernsthaft versicherte, dass „dort wo Tatsachen zu sprechen haben, wo auf eine präzise gestellte Frage eine präzise Antwort erwartet wird, man sich mit spekulativen Betrachtungen nicht zufrieden geben kann und darf", 36 Seiten weiterhin nicht den geringsten Anstand nimmt, die tatsächlichen Beobachtungen seiner Vorgänger, von Gerhardt, Riegel, v. Ziemssen an bis zur Gegenwart, auf Grund solch spekulativer Fragen, wie die, ob es „physiologisch denkbar" sei (S. 340), dass bei einer solchen hochgradig beeinträchtigten Funktion der Schliesser, wie sie eine langandauernde, bis zum Glottisverschluss führende, sekundäre Kontraktur unter allen Umständen zur Folge haben müsse, die Stimme gar nicht oder nur unerheblich leiden sollte? — als „tatsächliche Unrichtigkeiten" zu bezeichnen! —

Ich meine nunmehr genügend gezeigt zu haben, wie Herr Grossmann mit ihm unbequemen Tatsachen umspringt.

VI. Herrn Grossmann's „Adduktionsstellung der Stimmbänder".

Jedem Leser der Grossmann'schen Arbeit dürfte es aufgefallen sein, dass dieser Autor nicht nur den Ausdruck „Kadaverstellung" der

1) Proc. London Laryngol. Soc. April u. May 1893.
2) Vgl. z. B. Heymann's Handbuch. Bd. I. S. 729.
3) Vgl. z. B. Burger l. c. S. 78, 80.

Stimmbänder, gegen den er wiederholt (S. 311, 352, 355) direkt zu Felde zieht, sondern auch die Ausdrücke „Medianstellung“ und „Phonationsstellung“ der Stimmbänder in seinen Ausführungen durch seine ganze Arbeit hindurch so viel als möglich vermeidet, und statt der letzteren fast allerorts den Ausdruck „Adduktionsstellung“ der Stimmbänder braucht.

Herr Grossmann bringt durch diese durchaus willkürliche und durch nichts gerechtfertigte Substitution ein Element der schlimmsten Verwirrung in die ganze uns hier beschäftigende Frage, welches bei der grundlegenden Wichtigkeit der **genauen** Bezeichnung der Stellung des oder der gelähmten Stimmbänder eine präzise Diskussion fast zur Unmöglichkeit macht! —

Ich werde diese Behauptung sofort beweisen.

Die ganze Diskussion über die uns hier beschäftigende Frage ist von der klinischen Beobachtung ausgegangen, dass in einer Reihe von Fällen, in welchen organische Schädlichkeiten zweifelsohne auf die ganzen Wurzeln oder Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens wirkten, das oder die korrespondierenden Stimmbänder nicht in derjenigen Stellung standen, welche nach dem Tode, und auch in weiter vorgeschrittenen Fällen von Lähmung des Recurrens während des Lebens zur Beobachtung kommt, sondern in der Medianlinie. Die Differenz zwischen beiden Stellungen ist anscheinend eine geringfügige; sie beträgt, wie meine Messungen gezeigt haben[1]), in maximo drei Millimeter; vom ätiologischen, symptomatischen und diagnostischen Standpunkt aus aber ist sie eine sehr bedeutungsvolle und es schliessen sich an sie eine Reihe der wichtigsten und interessantesten Fragen.

Je geringer nun die tatsächliche Differenz zwischen den beiden genannten Stimmbandstellungen ist, um so mehr liegt die Notwendigkeit vor, **ganz genau** zu bezeichnen, von welcher Stimmbandstellung man im gegebenen Augenblick spricht. Nur durch grösste Präzision im Ausdruck können unnötig komplizierende Missverständnisse in der ganzen, ohnehin schon so komplizierten Frage vermieden werden.

Wie allbekannt, hat sich nun die Gepflogenheit herausgebildet, in dieser wie in anderen Fragen der Physiologie und Pathologie der Kehlkopfnerven zwischen vier Stimmbandstellungen zu unterscheiden, welche praktisch wenigstens, wenn auch teilweise nicht ideal-theoretisch, dem Leser einer Arbeit eine genügende Vorstellung davon geben, was der Verfasser mit seiner Bezeichnung meint.

Diese vier Stellungen sind:

1. Die „Phonations“stellung;
2. die „Kadaver“stellung;
3. die „ruhige Respirations“stellung;
4. die „tiefe Inspirations“stellung.

---

1) On the Position of the Vocal Cords in Quiet Respiration etc. Proc. Royal Soc. 1890. Vol. 48. pp. 414, 415.

Von diesen vier Bezeichnungen nun sind die erste, bei welcher das betreffende Stimmband in der Medianlinie des Kehlkopfs steht, und die vierte, bei welcher das Stimmband der Seitenwand des Kehlkopfs anliegt, so prägnant, dass bei ihrem Gebrauch ein Zweifel darüber, welche Stellung des Stimmbandes gemeint sei, gar nicht aufkommen kann.

Weniger präzis dagegen sind die beiden übrig bleibenden Bezeichnungen: „ruhige Respirations"stellung und „Kadaver"stellung.

Was erstere anbetrifft, so waren bereits vor 13 Jahren[1]) Krause und ich, unabhängig von einander, zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Stellung das Resultat eines „Reflextonus" der Erweiterermuskeln sei. Derselbe Gedanke hatte offenbar bereits, wie ich das schon im Jahre 1881 angedeutet habe[2]), Merkel[3]) und Schech[4]) vorgeschwebt, ohne aber von diesen Autoren weiter verfolgt worden zu sein. — Im Jahre 1881 veröffentlichte ich dann meine Arbeit „Ueber die Stellung der Stimmbänder bei der ruhigen Atmung des Menschen und über den Reflextonus ihrer Erweiterermuskeln"[5]). In dieser Arbeit, dem Ergebnis vieljähriger mühevoller Studien führte ich den Nachweis der von mir sieben Jahre früher in Kopenhagen gemachten Angabe. Ihr Gegenstand ist für die ganze Frage der neuropathischen Medianstellung der Stimmbänder von so fundamentaler Bedeutung, dass ich nicht unbescheiden zu sein glaube, wenn ich sage, dass ihre Kenntnis für jedermann, der an der Diskussion über diese Frage teilnehmen will, schlechterdings unerlässlich ist! — Obwohl ich aber über diese Arbeit ein ausführliches Autoreferat im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie", welches Herrn Grossmann sicher zugänglich sein dürfte, veröffentlicht habe[6]); obwohl ich ihrer nachdrücklich in meinem von Herrn Grossmann so oft zitierten Beitrag zur Virchow-Festschrift gedacht habe (l. c. S. 409); und obwohl Herr Grossmann, wie bereits erwähnt, versichert (S. 310), dass er es sich „vor Allem zur Aufgabe gemacht habe, kein Argument zu übersehen, welches zu Gunsten der Lehre von der „„primären Posticuslähmung"" angeführt wurde", — so ist diese Arbeit ihm unglaublicherweise so vollständig unbekannt geblieben, dass er sich, wie ich weiterhin zeigen werde, direkt auf Grund dieser Unkenntnis zu einigen seiner ungeheuerlichsten Behauptungen und Verdächtigungen verstiegen hat.

Dies aber vorderhand nur beiläufig. — Im gegenwärtigen Zusammenhange habe ich zu erwähnen, dass ich in dieser Arbeit vermittelst genauer, und mit Vermeidung aller möglichen Fehlerquellen angestellter Messungen gezeigt habe, dass bei mehr als 80 Prozent der Erwachsenen

---

1) Compte Rendu du Congrès Périodique International. Copenhague 1884. Vol. IV. pp. 43, 49.
2) Clinical Remarks etc. Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 200. Anm.
3) Stimm- und Sprachorgan. 1863. S. 154.
4) Experimentelle Untersuchungen etc. 1873. p. 42.
5) Proceedings of the Royal Society. Vol. 48. pp. 403—433.
6) Internat. Centralbl. Vol. VII. 1890—71. S. 452 ff.

beider Geschlechter die Glottis bei ruhiger Atmung ein fast oder ganz unbewegliches gleichschenkliges Dreieck darstellt, dessen Weite durchschnittlich 2—3 mal so gross ist, als die des von der kadaverösen Glottis gebildeten Dreiecks! — Unter allen Umständen sind die während des Lebens beobachteten Minima grösser als die Maxima nach dem Tode.

Ich erlaube mir, die Aufmerksamkeit des Lesers ganz speziell auf diese Angaben zu richten. Wir werden auf sie sowohl bei Gelegenheit der Grossmann'schen Kritik meiner Arbeiten, wie auch bei Besprechung seiner eigenen Experimente zurückzukommen haben.

Als Grund der grösseren Weite der Glottis während des Lebens wird weiterhin in der Arbeit mittelst einer anderen Reihe vergleichender Messungen nachgewiesen, dass durch die Einschiebung des Stimmapparates in die Luftwege, und zwar in ihrem ohnehin engsten Abschnitt, diese engste Stelle (der Kehlkopf) noch weiterhin auf weniger als ein Drittel ihrer natürlichen Weite reduziert wird, wenn sich die Stimmbänder im Zustand völliger Ruhe, d. h. in der „kadaverösen Position" befinden. Es wird sodann an der Hand experimenteller und klinischer Tatsachen gezeigt, dass eine Reduktion der Glottis auf diese kadaveröse Weite bei jeder, auch noch so kleinen Anstrengung eine Veränderung des Atemtypus bedingt.

Aus diesen Tatsachen wird der Schluss gezogen, dass die Einschiebung des Stimmapparates in die Luftwege durch eine Einrichtung der Natur ausgeglichen werden musste, welche das Minimum der Glottisweite lieferte, die für das freie Ein- und Ausströmen der bei der sogenannten „ruhigen Atmung" erforderlichen Luftquantität in die unteren Luftwege gebraucht wird.

Diese Einrichtung nun besteht, wie weiterhin in der Arbeit ausführlich erörtert wird, in einem reflektorisch (hauptsächlich von Impulsen, die in der Bahn des Vagus verlaufen) ausgelösten Tonus der Glottiserweiterer, die sich während des Lebens in einem Zustande permanenter Halbkontraktion befinden, welcher, im Einklange mit den allgemeinen Gesetzen des Mechanismus der Respiration, sowohl durch den Willen, wie durch andere reflektorische Einflüsse noch weiter verstärkt werden kann.

Behufs der Begründung aller dieser Schlüsse muss ich auf das Original der Arbeit verweisen.

Die „ruhige Respirations"stellung der Stimmbänder nun ist, wie in ihr gezeigt, keine konstante Grösse. Die wirkliche Glottisweite, d. h. nicht wie sie im Spiegel erscheint, sondern wie sie den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, beträgt beim Manne meinen genauen Messungen zufolge durchschnittlich 13,5 mm. Ihr Maximum beläuft sich auf 19, ihr Minimum auf 9,5 mm. — Bei der Frau stellt sich die durchschnittliche Glottisweite auf 11,5 mm, ihr Maximum auf 15, ihr Minimum auf 9 mm.

Wenn man also von der „ruhigen Respirations“stellung der Stimmbänder spricht, so muss man sich stets erinnern, dass dieselbe keine konstante Grösse ist, und dass sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht Jedermann unter ihr genau dasselbe vorstellt, was der Autor, der diese Bezeichnung braucht, für den Einzelfall im Sinne hat. Immerhin aber reicht der Ausdruck für alle praktischen Zwecke bei der Diskussion neurophysiologischer oder -pathologischer Fragen genügend aus.

Aehnlich steht es mit der letzten hier in Frage kommenden Bezeichnung: der „kadaverösen“ Stellung der Stimmbänder.

Schon vor 11 Jahren habe ich in meinem bei Gelegenheit der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin gehaltenen Vortrag „Abductorparalyse, nicht Adductorenkontraktur“ [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die „Kadaverstellung“ der Stimmbänder durchaus keine konstante Grösse sei, und dass man sich auch stets erinnern müsse, dass die bei vollständiger Recurrenslähmung während des Lebens gesehene Stimmbandstellung insofern nicht völlig identisch mit der nach dem Tode gesehenen sei, als bei ersterer immer noch die Wirkung des M. cricothyreoideus ins Spiel komme, welche bei der postmortalen Stellung ebenfalls fortfalle. Der Ausdruck „Kadaverstellung“ sei daher nicht eben ein sehr präziser, und manche Differenzen über die Stellungen gelähmter Stimmbänder dürften wohl auf diese Ungenauigkeit zurückzuführen sein. Wolle man ihn für gewöhnliche praktische Zwecke brauchen, so müsse man sich jedenfalls die beiden eben genannten Tatsachen stets vor Augen halten.

In meiner Arbeit in den Proceedings der Royal Society im Jahre 1890 zeigte ich dann, wiederum auf Grund genauer Messungen (l. c. pp. 414, 415), dass die kadaveröse Durchschnittsweite beim Manne 5 mm, ihr Maximum 6, ihr Minimum 3,5 mm beträgt, während sich die analogen Verhältnisse bei der Frau auf 4, 6, 2 mm stellen. Ich betonte daselbst auch, dass, so unbedeutend eine Differenz von 4 mm an sich zu sein schiene, es bei einem Dreieck von 20 mm Länge (welches die Durchschnittslänge der Glottis bei der Frau ist) einen sehr beträchtlichen Unterschied in der Erscheinung macht, ob die Länge seiner Basis 2 oder 6 mm beträgt.

In meinem Kapitel in dem Heymann'schen Handbuch habe ich endlich jüngstens diese Verhältnisse graphisch dargestellt (S. 640) und erlaube mir, die Leser dieser Arbeit auf die dort gegebenen Abbildungen speziell hinzuweisen.

Herr Grossmann nun — und das ist der einzige Punkt in seiner fast 80 Seiten langen Arbeit, in welchem er mir „unbedingt zustimmt“ — ist ebenfalls der Ansicht, dass die Bezeichnung „kadaveröse“ Stellung „sehr variabel und demnach bedenklich“ sei (S. 311). Er geht aber viel weiter als ich, indem er weiterhin (S. 352), soweit ich ihn verstehe, diese

1) Tageblatt der Naturforscherversammlung 1886; vgl. auch Internat. Centralblatt. Vol. III. S. 258—260.

Bezeichnung ganz abschaffen will. „Wozu also“, fragt er, „für einen sonst ganz richtig gedeuteten Zustand eine Bezeichnung, wenn auch mit charakterisierender Einschränkung, wählen, die ohnehin schon Konfusion genug angerichtet hat?“

Ganz schön, aber was sollen wir an die Stelle des abzuschaffenden Ausdrucks setzen, wenn wir von der bisher als „Kadaver“stellung bezeichneten Stimmbandposition im Gegensatz zu der Medianstellung des Stimmbandes sprechen wollen?

Denn ich wiederhole immer wieder: klinisch wie experimentell handelt es sich bei der ganzen Frage um den Gegensatz zwischen diesen beiden Stellungen!

Herr Grossmann ist um die Antwort nicht verlegen.

„Wir haben“, sagt er im nächsten Satze (S. 352), „einfach zu konstatieren, dass die hochgradige Spannung und Adduktion der Stimmbänder, welche nach Recurrenslähmung auftritt, bald, jedenfalls nach wenigen Tagen, bedeutend nachlässt, und dass dann nur ein mässiger Grad von Adduktion und Spannung besteht.“

Damit sind wir mit einem Schlage im Mittelpunkt der unerhörten und unverzeihlichen Konfusion angelangt, die Herr Grossmann — in mindestens fahrlässiger Weise — durch die Substitution **eines** überaus zweideutigen Ausdrucks für **zwei** allgemein bekannte und verständliche Bezeichnungen in die ganze Diskussion eingeführt hat!

Während er nämlich doch wenigstens noch gegen den Ausdruck „kadaveröse Stellung“ der Stimmbänder direkt zu Felde gezogen ist, tut er dies nicht gegenüber dem völlig einwandsfreien und im höchsten Grade bezeichnenden Ausdruck „Median“- oder „Phonations“-Stellung der Stimmbänder. Er verbannt letzteren vielmehr, wie die Lektüre seiner ganzen Arbeit zeigt, ganz einfach so viel wie möglich aus seiner Arbeit, und substituiert für ihn — und zwar, was das Allertollste ist und wogegen ich schon hier den energischsten Einspruch erhebe — nicht nur, wenn er seine eigenen Ansichten ventiliert, sondern auch wenn er meine Arbeiten zitiert, kaltblütig — — ebenfalls den Ausdruck „Adduktions“-Stellung!

Nun könnte man, wenn er den Ausdruck „Adduktionsstellung“ nur für die „Medianstellung“ substituiert hätte, einfach fragen, wozu es denn nötig war, für einen so präzisen und allgemein verständlichen Ausdruck einen anderen zu wählen, dabei aber immer noch meinen, dass diese Substitution nur einer Grille ihres Autors ihren Ursprung verdanke.

Herr Grossmann selbst aber macht es uns schlechterdings unmöglich, die Sache in so verhältnismässig harmlosem Lichte zu betrachten. Es geht nämlich nicht nur aus dem ganzen Zusammenhange seiner Arbeit und nicht nur aus seinem oben angeführten Satze, sondern auch aus zahlreichen anderen direkten Aeusserungen seinerseits über jeden Zweifel hervor, dass er den Ausdruck „Adduktionsstellung“ je

nach Belieben bald für das, was Jedermann bisher als „Medianstellung“ bezeichnet hat, bald für irgend eine andere Stellung des Stimmbandes in der blossen Nähe der Medianlinie inklusive derjenigen Stellung, die Jedermann bisher „Kadaverstellung“ genannt hat, braucht!

Den besten Beweis hierfür liefert die Lektüre der ganzen Arbeit; für besonders prägnante Beispiele verweise ich auf S. 289, wo die beiden Ausdrücke „Medianstellung“ und „Adduktionsstellung“ einfach als gleichbedeutend gebraucht werden; auf Seite 308, wo Herr Grossmann Satz nach Satz von den „quantitativen“ Unterschieden der „Adduktionsstellung“ spricht und direkt zwischen der Medianstellung und „blosser“ Adduktion „in höherem oder geringerem Grade“ unterscheidet; auf Seite 323, wo die Begriffe „hochgradige Adduktion“, „Verschmälerung der Glottisspalte“, „Adduktionsstellung“ in einer Weise durcheinander geworfen werden, dass es mir beim besten Willen nicht möglich war, mit Bestimmtheit herauszufinden, was Herr Grossmann in jedem einzelnen Satz eigentlich meint; auf Seite 329, wo es bei der Beschreibung seines eigenen einseitigen Gefrierexperiments wieder schlechterdings unmöglich ist, mit Bestimmtheit zu sagen, ob die Medianstellung selbst oder eine Stellung „in der Nähe“ der Medianlinie gemeint ist; auf Seite 339, wo es (Zeile 9 von unten) heisst, dass die Stimmbänder die „Adduktions- oder gar (!!) die Medianstellung einnehmen“; auf Seite 342—343, sowie Seite 350, wo wieder über das, was mit dem Ausdruck „Adduktion“ gemeint ist, mit gleichem Recht die verschiedensten Ansichten abgegeben werden könnten; auf Seite 355, wo von „Adduktions- resp. (!) Medianstellung“ gesprochen wird, vor Allem aber auf Seite 311, wo es ausdrücklich heisst: „Ebenso unterliegt es gar keinem Zweifel, dass auch die Adduktionsstellung, welche von dem Grade der entwickelten Energie der adduzierenden Muskeln abhängt, vielfachen Schwankungen (!!) unterliegt.“

Also: einmal (S. 289) ist die „Adduktionsstellung“ einfach = Medianstellung, andere Male (S. 308, 311) unterliegt sie „vielfachen Schwankungen“ oder ist „quantitativ verschieden“, wieder an einer anderen Stelle (S. 339) ist sie ein geringerer Grad der Medianstellung, und endlich — meistenteils — bleibt es dem Belieben des Lesers überlassen, sich selbst auszusuchen, was der Verfasser wohl gemeint haben kann, und dem Belieben des Verfassers, wenn man ihn über eine seiner bezüglichen Angaben zur Rede stellen wollte, zu sagen: „Ja, das habe ich ja gar nicht an dieser Stelle gemeint. Ich spreche ja dort nur von „Adduktions-“, nicht aber von „Medianstellung“, und die „Adduktionsstellung“ unterliegt, wie ich selbst ausdrücklich an verschiedenen Stellen hervorgehoben habe, vielfachen Schwankungen.“

Ein besonders charakteristisches Beispiel dafür, wie schwer es ist, einem Gegner beizukommen, der sich so zweideutiger Ausdrucksweise bedient, findet sich auf Seite 323. Dort sagt Herr Grossmann an einer der wichtigsten Stellen seiner Arbeit, nämlich wo er beweisen

will, dass das Stimmband nach Lähmung aller vom Recurrens versorgten Muskeln nicht in der Kadaverstellung steht: „Eine Verschmälerung der Glottisspalte kann doch unter normalen Umständen nicht anders als durch eine entsprechende Adduktion der Stimmbänder bedingt werden.“ — Aus dem ganzen Zusammenhange ergibt sich klar, dass Herr Grossmann, der anscheinend nie in seinem Leben etwas von dem Abductortonus gehört hat, augenscheinlich der Ansicht ist, dass eine Verschmälerung der Glottisspalte — abgesehen von dem „negativen intrapulmonalen Luftdruck“ — durch nichts anderes bedingt werden kann, als mittelst einer durch Muskelkontraktion — in diesem Falle: durch die Kontraktion der Mm. crico-thyreoidei — bewirkten aktiven Einwärtsbewegung der Stimmbänder. Würde man ihn nun aber hier über seine unglaubliche Unkenntnis, nicht nur der einschlägigen Literatur, sondern auch der Physiologie des Kehlkopfs zur Rede stellen, und ihm auseinandersetzen, dass eine Verschmälerung der Glottisspalte nicht nur durch aktive Einwärtsbewegung der Stimmbänder, sondern auch durch den Fortfall des Abductortonus zustande kommen kann, so würde Herr Grossmann vermutlich ganz indigniert einwenden, dass er das gar nicht bezweifle, und dass er hier mit dem Ausdruck „Adduktion der Stimmbänder“ weiter nichts habe besagen wollen, als was derselbe in wörtlicher Uebersetzung meine, nämlich: eine „Annäherung“ der Stimmbänder aneinander, die in der verschiedensten Weise zustande kommen könne.

Damit hätte dann freilich die Diskussion ein Ende!

Der mit der Frage vertraute Leser wird ohne Weiteres einsehen, dass es sich hier nicht um einen theoretischen Einwurf meinerseits, sondern um den **Kernpunkt** der ganzen Diskussion handelt! — Denn wenn ich weiterhin bei der Besprechung der Grossmann'schen Experimente die Sachlage dahin zusammenzufassen haben werde, dass bei der einseitigen Posticuslähmung des Menschen das affizierte Stimmband monate- oder selbst jahrelang in der **Median**stellung steht, und nun frage, wo Herr Grossmann **an einer einzigen Stelle** seiner experimentellen Angaben mit klaren und deutlichen Worten sagt, dass nach **ein**seitiger Durchschneidung eines Recurrens das betreffende Stimmband sofort und dauernd in die **Median**stellung getreten sei, so wird Herr Grossmann natürlich antworten, dass er das nirgendwo behauptet habe: Alles, was er gesagt habe, sei, dass das Stimmband sofort in „hochgradige Adduktionsstellung“ getreten sei; das halte er auch durchaus aufrecht.

Es ist in der Tat eine reductio ad absurdum der ganzen Diskussion, wenn man mit einem Gegner zu tun hat, der sich einer solchen Taktik bedient.

Und der Mann, der diese Verwirrung in die Diskussion eingeführt hat, ist derselbe, der auf Seite 311 die Stirn hat, auszusprechen: „Es ist also gar nicht zu wundern, wenn die Beweiskraft, ja selbst die

Glaubwürdigkeit (!!) der bisherigen Angaben, durch den ihnen anhaftenden Mangel an Präzision (!!) beeinträchtigt wurde."

Risum teneatis, amici!

Ich bin nun mit der Charakteristik der Methode des Herrn Grossmann zu Ende, und denke gezeigt zu haben, dass die harten Worte, welche ich in Bezug auf dieselbe im Eingange dieser Arbeit gebraucht habe, nicht allein durch und durch gerechtfertigt sind, sondern dass die wirklich zutreffenden Bezeichnungen für Herrn Grossmann's Taktik nicht im Lexikon der parlamentarischen Ausdrucksweise zu finden sein würden.

Ich kann aber von diesem Teile meiner unerquicklichen Aufgabe nicht Abschied nehmen, ohne zu gestehen, dass mir während der ganzen Zeit, die ich leider habe auf ihn verwenden müssen, immerwährend Wallenstein's Worte in die Ohren geklungen haben:

„Wär' der Gedank' nicht so verwünscht gescheidt"

„Man wär' versucht, ihn herzlich dumm zu nennen".

Das ist es! — Wie Mime in Wagner's Siegfried hat Herr Grossmann sich hingesetzt und aus all den hässlichen Ingredientien, die ich namhaft zu machen gehabt habe, ein „Trug-Getränk" zusammengebraut, das den Gegner verderben sollte. Das war „verwünscht gescheidt". — Dass aber Herrn Grossmann während der ganzen Zeit, in der er mit dieser schönen Aufgabe beschäftigt war, anscheinend niemals der Gedanke gekommen ist, dass der in seiner persönlichen Ehrenhaftigkeit nicht weniger, als in seinem wissenschaftlichen Lebenswerk angegriffene Gegner den hübschen Plan durchschauen und den Topf mit dem ganzen Sud zusammenschlagen könnte, das ist — — „unfasslich" — um auch einmal einen von Herrn Grossmann's Lieblingsausdrücken zu brauchen.

V. Herrn Grossmann's Kritik meiner Arbeiten.

In diesem Abschnitt liegt es mir ob, die gröbsten Anschuldigungen und Verdächtigungen, die Herr Grossmann gegen mich erhebt, zu widerlegen, sowie die hauptsächlichsten der falschen Darstellungen, die er von meinen Arbeiten gibt, zu berichtigen.

Ich gehe zu diesem Zweck durch seine ganze Arbeit und beleuchte die betreffenden Angaben Punkt für Punkt.

1. Auf Seite 298 spricht Herr Grossmann von dem „sicherlich nicht ungerechtfertigten" Vorwurf Krause's, dass Semon und seine Anhänger bisher die „ihnen obliegende Aufgabe" nicht gelöst hätten: „das Zustandekommen der früheren oder ausschliesslichen Lähmung der Postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären".

Ich lehne es mit vollster Entschiedenheit ab, diesen Vorwurf als berechtigt anzuerkennen. In allen meinen auf die Frage bezüglichen

Publikationen habe ich stets ausdrücklich hervorgehoben: 1. dass ich nur eine Tatsache konstatiert hätte, 2. dass unser Wissen über den Gegenstand noch durchaus unfertig sei. — Wenn es in der Medizin zum Grundsatz erhoben werden sollte, dass die Mitteilung einer sichergestellten Tatsache die Verpflichtung mit sich brächte, dieselbe zu erklären, so würde das zur Aufstellung der wildesten Hypothesen führen, die den Fortschritt unseres Wissens nur verzögern würden. Zu dergleichen gebe ich mich nicht her.

2. Auf derselben und der folgenden Seite behauptet Herr Grossmann, dass ich mit dem „Zugeständnisse", dass man in akut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes oder der Stimmbänder nicht nur an Posticusparalyse, sondern auch an Reizerscheinungen denken müsse, der Krause'schen Lehre die „Existenzberechtigung, wenn auch in beschränktem Umfange rückhaltlos zuerkannt" habe, und dass das „Semon'sche Gesetz demnach nicht, wie früher scharf betont wurde, für alle Fälle zu gelten habe, sondern auch Ausnahmen dulde, bei denen die „Krampftheorie" zu Recht besteht".

Das ist, wenn nicht eine fahrlässige Irreführung des Lesers, jedenfalls einer der erstaunlichsten logischen Schnitzer, deren sich ein Autor schuldig machen kann! — Herrn Grossmann's Behauptung hätte nur dann überhaupt einen Sinn, wenn ich jemals den Satz ausgesprochen hätte: „Eine neuropathische Medianstellung des Stimmbandes kann **nur** durch primäre Posticuslähmung und darauf folgende sekundäre Kontraktur der Antagonisten bedingt sein" und dann später die Konzession gemacht hätte: „Sie mag aber auch in akut entstandenen Fällen eine Reizerscheinung darstellen". Wenn ich einen solchen Blödsinn, wie ihn der erste dieser Sätze darstellt, je ausgesprochen hätte, und wenn dieser Blödsinn das „Semon'sche Gesetz" repräsentierte, — dann freilich wäre Herrn Grossmann's Angabe berechtigt. Zum Unglück für dieselbe aber habe ich diesen Blödsinn nie ausgesprochen, und habe im Gegenteil schon in meiner ersten Arbeit über die Frage direkt gesagt[1]): „Es würde sicherlich keine Schwierigkeit haben, die phonatorische Stellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder in Fällen unzweifelhafter Läsion des oder der Nervenstämme zu erklären, wenn dies Phänomen auf eine verhältnismässig kurze und frühe Periode in Fällen von Druck auf die Nerven beschränkt wäre. Ehe ein Druck Nervenfasern vernichtet, wirkt er nach Art eines mechanischen Reizes. Nun haben Schech's schöne Experimente folgende Tatsache erwiesen: „Bei Reizung des Recurrens tritt, wie bei Reizung des Vagus, durch das Uebergewicht der Verengerer Medianstellung, d. h. Phonationsstellung ein, als ob die zu den Verengerern führenden Nervenfasern allein gereizt würden. . . ." Aber diese Erklärung reicht nicht für die ersten Stadien eines die Nervenstämme affizierenden pathologischen Prozesses aus. . . ." — Es

1) Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 220.

geht hieraus über allen Zweifel hervor, dass ich die Möglichkeit, dass die neuropathologische Medianstellung in manchen Fällen eine Reizerscheinung darstellen könnte, nicht allein nie geleugnet, sondern direkt selbst hervorgehoben habe.

Solche Fälle nun aber lagen, wie ich jetzt betonen möchte, zur Zeit der Publikation meiner ersten Arbeit überhaupt nicht in der mir bekannten Literatur vor, und es blieb Krause vorbehalten, vier Jahre später zwei — meines Wissens nach recht vereinzelt gebliebene — Fälle aus der Westphal'schen Klinik zu beschreiben[1]), in welchen er das akute Entstehen einer neuropathologischen Mediansstellung direkt beobachtet hatte.

Nachdem durch diese Beobachtungen das, was früherhin nur als theoretische Möglichkeit bezeichnet werden konnte, zum Range einer klinischen Tatsache erhoben war, stand ich selbstverständlich nicht an, es auszusprechen[2]), dass man Krause dafür dankbar sein müsse, dass er die Möglichkeit einer Reizerscheinung so scharf betont habe, und dass man jedenfalls in akut entstandenen Fällen von neuropathischer Medianstellung eines Stimmbandes oder der Stimmbänder nicht nur an Posticusparalyse sondern auch an Reizerscheinungen werde denken müssen.

Aber dass diese Anerkennung, die de facto nur das wiederholt, was ich selbst vier Jahre vorher ausgeführt hatte, in dem Sinne verwendet werden könnte, dass das Semon'sche Gesetz nunmehr „nicht für alle Fälle" zu gelten habe, sondern auch „Ausnahmen" zulasse —, das zu entdecken, war der Logik des Herrn Grossmann vorbehalten geblieben! —

Wie lautet denn eigentlich dieses Gesetz? —

In grösstmöglichster Kürze folgendermassen:

Bei organischen progressiven Erkrankungen der Wurzeln und Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens erliegen die Erweitererfasern früher als die Verengererfasern, oder selbst ausschliesslich.

Inwiefern widerspricht es nun diesem Gesetze, wenn die Medianstellung des Stimmbandes bei einem akut entstandenen Falle von organischer Läsion eines der genannten Nerven als eine Reizerscheinung aufzufassen ist? — Aendert eine solche Entstehungsweise irgend etwas an der Tatsache, dass **auch in solchen Fällen** die Erweitererfasern **zuerst** erliegen?

Herr Grossmann geht auf diese sich so unmittelbar ergebende Frage an dieser Stelle klüglich nicht ein, obwohl er selbst nur zwei Seiten vorher (S. 297) selbst erwähnt, was Rosenbach, B. Fränkel und ich gegenüber den Krause'schen Druckexperimenten hervorgehoben haben, dass nämlich, Krause's eigenen Angaben[3]) zufolge, auch bei

---

1) Ueber die Adductorenkontraktur der Stimmbänder. Virchow's Archiv. 1885. Bd. 102.

2) Auf der Berliner Naturforscherversammlung 1886.

3) Virchow's Archiv. 1894. Bd. 98. Sep.-Abdr. S. 17.

diesen Experimenten, in welchen die Medianstellung über jeden Zweifel hinaus eine Reizerscheinung darstellt, die Adductoren sich „wohlerhalten“ zeigten, wogegen sich „im M. cricoaryt. post. mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlich werdender Querstreifung“ fanden.

Hier wird also Krause selbst zum Zeugen für die Richtigkeit meines Satzes. Denn er zeigt, dass auch bei der als Reizerscheinung zu deutenden Medianstellung die Erweiterer früher erliegen als die Verengerer! —

Herrn Grossmann zufolge aber gilt mein Satz nunmehr nicht mehr „für alle Fälle“, sondern duldet auch „Ausnahmen“.

Heilige Logik! — — —

3. Unmittelbar im Anschluss an letztgenanten Punkt erklärt es Herr Grossmann wiederholt (S. 299, 300) für „unfasslich“, dass weder Semon noch Krause die Frage aufgeworfen und „mit wünschenswerter Bestimmtheit“ erledigt hätten: „ob auch die Kalkulation (!) richtig sei, dass das Stimmband nach totaler Recurrenslähmung die Kadaverstellung einzunehmen habe?“

„Unfasslich“ ist hierbei nur eines: nämlich die Keckheit, mit welcher Herr Grossmann hier seinen Lesern eine mindestens objektiv unwahre Schilderung von der Sachlage gibt! —

Denn wie soll ich es anders bezeichnen, wenn ich nicht „wissentlich unwahr“ sagen will, als „mindestens objektiv unwahr“, wenn derselbe Herr Grossmann, der es mir eben zwei Seiten hindurch zu einem Majestätsverbrechen gemacht hat, dass ich nicht die Frage erledigt hätte, welche Stellung die Stimmbänder nach totaler Recurrenslähmung einnehmen, auf der **nächsten** Seite (S. 301) einen Satz von mir zitiert, indem ich wörtlich sage, dass „in den äusserst zahlreichen (!) Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Tiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 (!) teilweise allein, teilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht habe, mir die (sc. von Wagner) beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist.“

Also: während ich in der unzweideutigsten Weise sage, dass ich die Frage nach der Stimmbandstellung, welche der Recurrensdurchschneidung folgt, jahrelang in „äusserst zahlreichen“ Experimenten bei den „verschiedensten Tiergattungen“ untersucht habe, hat Herr Grossmann die Stirn, mir vorzuwerfen, dass ich diese unerlässliche Frage vollständig vernachlässigt hätte und auf Grund dieses falschen Vorwurfs, welchen auch Herr Grossmann bei hinlänglicher Aufmerksamkeit als solchen hätte erkennen müssen, mich und meine Arbeiten in der Weise zu verdächtigen, in welcher er dies auf S. 299, 300 tut!

Ich muss sagen: da hört doch alles auf! — — —

Ganz abgesehen übrigens davon, dass ich die Frage, deren mangelndes Studium mir vorgeworfen wird, jahrelang von der experimentellen Seite verfolgt habe, bin ich in der Lage — obwohl es wirklich eine Schande und Schmach ist, dass ich mich gegen dergleichen Anschuldi-

gungen überhaupt verteidigen muss — Beweise dafür beizubringen, dass ich der Frage nach den Folgen der plötzlichen Recurrenslähmung beim Menschen ebenfalls Jahre hindurch näher zu treten versucht habe.

In der allerersten Nummer (Juli 1884) des von mir gegründeten internationalen Centralblattes für Laryngologie, d. h. im frühesten Augenblicke, in dem ich die Gelegenheit hatte, die betreffende Frage einer grösseren Anzahl von Spezialkollegen zu unterbreiten, wird man (S. 40) folgenden Aufruf finden:

„Plötzliche doppelseitige Recurrenslähmung."

„Ich würde Kollegen, welche mir literarische Referenzen über plötzliche doppelseitige Recurrenslähmung (z. B. infolge unbeabsichtigter Durchschneidung bei der Kropfexstirpation) geben könnten, oder mir unveröffentlichte Fälle dieser Art mitteilen wollten, sehr dankbar sein. Speziell wertvoll wären mir Berichte über die bei solchen Ereignissen auftretenden Respirationsphänomene (Dyspnoë, Grad und Dauer derselben). — Auch Mitteilungen über doppel- und einseitige Recurrens- oder Abductorparalysen bei Kindern (mögen solche plötzlich oder allmählich entstanden sein) und über die dabei beobachteten Respirationssymptome wären mir sehr willkommen. — Selbstverständlich würde ich bei etwaiger literarischer Verwertung freundlicher diesbezüglicher Mitteilungen der Quellen gedenken, aus welchen dieselben stammen.

Felix Semon."

Was das Ergebnis dieses Aufrufs war, und wie dauernd ich mich bemüht habe, der Frage durch direkte Beobachtung am Menschen und durch das Studium der einschlägigen Literatur näher zu treten, geht aus meinen bezüglichen Ausführungen in meiner sechs Jahre später erschienenen Arbeit über den Erweiterertonus hervor (l. c. S. 423—426), die zu lang sind, um hier in extenso zitiert zu werden, und hinsichtlich derer ich auf das Original verweisen muss.

Herrn Grossmann ist das alles entweder unbekannt geblieben oder — er verschweigt es!

4. Im Laufe der letztgenannten Auseinandersetzung sagt Herr Grossmann (S. 300): „Wenn diese Frage (nämlich, ob die während des Lebens nach vollständiger Recurrenslähmung beobachtete Stimmbandstellung identisch mit der in der Leiche erst nach Ausschaltung aller Muskeln, d. h. auch des Crico-thyreoideus, gesehenen sei) nicht mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit zu bejahen war — und das war sie nicht — lag da nicht die dringendste Notwendigkeit vor, sich vorerst zu informieren, welche Stellung das Stimmband einnimmt, wenn nur der N. laryngeus superior gelähmt ist."

Wenn man so etwas liest, so weiss man wirklich nicht, worüber man am meisten erstaunt sein soll: ob über die Anmaassung, die literarische Unkenntnis, oder die unskrupulöse Taktik des Herrn Grossmann?

Glaubt dieser Herr denn wirklich selbst an dieser wie an so vielen anderen Stellen seiner Arbeit, dass eine so unerlässliche Vorfrage wie die nach dem Einfluss des Crico-thyreoideus auf die Stimmbandstellung der Aufmerksamkeit aller seiner Vorgänger entschlüpft sei, und dass er selbst direkt vom Himmel auf die Erde gesandt sei, um die „unfasslichen" Unterlassungssünden aller früheren Forscher aufzudecken?

Weiss er denn nicht, oder passt es ihm nur nicht, dies hier zu erwähnen, dass die von ihm geforderte Information **zwei bis vierundzwanzig Jahre**, ehe er auf die unglückliche Idee kam, sich mit der vorliegenden Frage zu beschäftigen, von vier von einander unabhängigen Experimentatoren, G. Schmidt[1]), Schech[2]), Vierordt[3]), Steiner[4]) **tatsächlich gegeben worden ist**, und dass alle diese vier Forscher, deren Schriften ich in meiner Arbeit über den Abductortonus — die freilich Herrn Grossmann unbekannt ist — ausdrücklich zitiere[5]), darin übereinstimmen, dass die Durchschneidung eines oder beider Laryngei superiores, resp. eines oder beider Crico-thyreoidei einen irgendwie nennenswerten Einfluss auf die Stellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder, soweit die Glottisweite bei der Respiration in Frage kommt, **nicht** hat, und dass die am Stimmband selbst sowie an seinem Giessbeckenknorpel wahrnehmbaren Veränderungen sich Schmidt zufolge auf leichte Drehung des Aryknorpels nach aussen, Schech zufolge auf leichte konkave Ausbuchtung des Stimmbandes im vordersten Teile, resp. elliptisches Klaffen der Glottis bei der Phonation (bei doppelseitiger Ausschaltung des Crico-thyreoideus) beschränken, Beobachtungen, die von Vierordt bestätigt werden, während Steiner (l. c.) ausdrücklich sagt: „Nach der Durchschneidung dieser beiden Nerven (sc. der Laryngei superiores) konnte eine Veränderung an der Stimmritze nicht beobachtet werden"? —

Und endlich und hauptsächlich: denkt er denn, dass ich es ihm, der in so gehässiger Weise zu verstehen geben will, dass ich es versäumt hätte, mich um die notwendigsten Vorfragen zu bekümmern, werde durchgehen lassen, dass er meinen gerade auf diese Frage bezüglichen, an erster Stelle erhobenen Einwand gegen die Experimente des Herrn Wagner in seiner Arbeit, wie schon oben (vgl. S. 15—16) betont, direkt verschwiegen hat? — Ich hatte in meiner von ihm zitierten Arbeit in „Brain" mit direkter Bezugnahme auf die experimentellen Ergebnisse Schech's und Steiner's angefragt, ob die von Herrn Wagner behauptete Crico-thyreoideuswirkung erst in dem Augenblick eintreten sollte, wo der Recurrens durchschnitten sei. Herr Gross-

---

1) Die Laryngoskopie von Tieren. 1873. S. 41 u. 49.
2) Experimentelle Untersuchungen etc. 1873. S. 23.
3) Beiträge zur experimentellen Laryngoskopie. Dissert. Tübingen. S. 8 u. 16.
4) Die Laryngoskopie der Tiere. Sep.-Abdr. aus den Verhandl. des Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. S. II. Bd. 4. Heft. (Jahr der Publikation nicht angegeben.) S. 288.
5) L. c. S. 416.

mann findet es aber zweckentsprechender, über diesen Passus hier ebenso mit Stillschweigen fortzugehen wie er es späterhin in dem Hochverratsprozess tut, den er mit mir in Bezug auf die Wagner'schen Arbeiten anstellt! —

Und das ist der neue Daniel, der gekommen ist, zu „rügen" (S. 311) und zu richten![1])

5. Den Höhepunkt seiner Leistungen aber nach jeder Richtung hin erreicht Herr Grossmann in dem nun folgenden Teil seiner Arbeit, welcher mein Verhalten den Wagner'schen Experimenten gegenüber kritisiert. Ich habe den Ton und die Gesinnung dieses Abschnittes bereits im Anfang meiner Antwort charakterisiert; jetzt liegt es mir ob, den Sachverhalt klarzustellen.

Zu diesem Zwecke bitte ich den Leser, ehe er zur Lektüre des Folgenden übergeht, noch einmal die Grossmann'sche Schilderung dieser Angelegenheit (S. 300—309) recht genau zu studieren: nur aus einem durchgehenden Vergleich seiner Darstellung mit dem folgenden Bericht über den wirklichen Sachverhalt wird er sich ein Urteil darüber bilden können, zu welchen sachlichen und ethischen Verirrungen ungenügende Literaturkenntnis und blinde Parteileidenschaft einen Mann fortzureissen vermag.

Der wahre Sachverhalt und die Erklärung meiner Haltung Herrn Wagner gegenüber sind folgende:

Mit meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift beschäftigt, las ich in der zweiten Hälfte des Jahres 1890 die erste Wagner'sche Arbeit, die in dem am 2. Juni 1890 ausgegebenen — man wird weiterhin sehen, warum ich auf das genaue Datum Gewicht lege — 2. Heft des 120. Bandes des Virchow'schen Archivs veröffentlicht worden war. Im Besitz reicher eigener Erfahrung (vgl. weiterhin S. 87 Horsley's und meine ältere Reihe von Experimenten) über die von Herrn Wagner unternommenen Experimente war es mir nicht zweifelhaft, dass seine Angaben, was die Tatsachen selbst anbetrifft, unrichtig waren. — Ausserdem fiel mir bei dem Lesen der Arbeit auf, dass der Verfasser seiner eigenen Angabe nach von einer vorgefassten Meinung ausgegangen war; dass seine historische Darstellung eine teilweise unrichtige war; dass er über die, den seinen direkt entgegenstehenden Angaben seiner Vorgänger auf experimentellem Gebiet mit vollständigem Schweigen fortging;

---

1) Ich bemerke zu diesem ganzen Abschnitt ausdrücklich, dass ich nirgendswo in der ganzen Grossmann'schen Arbeit den Beweis habe entdecken können, dass er die von ihm für so „dringendst" erforderlich erklärte Information selbst eingezogen, d. h. durch ein eigenes Experiment ermittelt hat, welches der Einfluss der Lähmung des N. laryngeus superior allein auf die Stimmbandstellung ist!! — In allen von ihm veröffentlichten Experimenten finde ich, dass die N. laryngei superiores erst nach der Durchschneidung der Recurrentes durchschnitten wurden. — Ein von Horsley und mir kürzlich angestelltes bezügliches Experiment liess nicht den geringsten Einfluss auf die Stellung des Stimmbandes mit Bezug auf die Glottisweite nach Durchschneidung eines Laryngeus superior erkennen. (Vgl. weiterhin Experiment III unserer neuen Serie S. 91.)

dass nicht der geringste Beweis dafür beigebracht war, dass der Cricothyreoideus unter normalen Verhältnissen die Rolle spielt, die ihm Herr Wagner nach der Recurrensdurchschneidung zuschreibt; dass seine Hypothese nicht die geringste Erklärung für die ebenfalls mit Stillschweigen übergangene Tatsache abgibt, dass unter den in Frage stehenden Verhältnissen die Erweiterermuskeln allein oder vorwiegend atrophieren und degenerieren; dass es ebenso gänzlich an einer Erklärung mangele, warum beim Menschen die Medianstellung Monate und Jahre lang anhalten sollte, während ihre Maximaldauer bei den Wagner'schen Experimenten 6 Tage betrug; und dass endlich, wenn seine Hypothese richtig sei, es nach analogen Erfahrungen auf anderen Gebieten (z. B. bei den Augenmuskeln) ja gar nicht abzusehen war, warum die Medianstellung überhaupt je in die Kadaverstellung übergehen solle. — Kurzum: die schwerwiegendsten Einwände lagen auf der Hand! Da Herr Wagner aber in seiner Arbeit versprochen hatte, den letztgenannten Punkt in einer weiteren Arbeit aufzuklären, so gebot es die Billigkeit, mit einem abschliessenden Urteil zurückzuhalten, bis der Verfasser Alles vorgebracht hatte, was er zur Stütze seiner Angaben vorbringen konnte.

Unter diesen Umständen gab ich vorläufig nur meinen Unglauben an die Richtigkeit der Wagner'schen Behauptung in folgender höflicher Weise in der Virchov-Festschrift Ausdruck:

„Eine sehr merkwürdige Hypothese ist in allerneuester Zeit von Wagner aufgestellt worden."

„Derselbe fand, dass sowohl nach einseitiger wie nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes bei Katzen Medianstellung und Unbeweglichkeit der betreffenden Stimmbänder eintrat, welche einige Tage lang anhielt, um dann in Kadaverstellung überzugehen, ein Resultat, welches er darauf zurückführen will, dass die Medianstellung in diesen Fällen nur durch die Aktion des Crico-thyreoideus bedingt sei. — Ich behalte mir mein Urteil über diese Erklärung vor, da ich noch nicht die Zeit gefunden habe, die Wagner'schen Versuche nachzuprüfen, möchte aber schon hier bemerken, dass, ganz abgesehen davon, dass Wagner seine versprochene Erklärung: warum unter diesen Umständen überhaupt die Medianstellung nach einigen Tagen in die kadaveröse Position übergehe, bis jetzt schuldig geblieben ist, ich sagen muss, dass in den äusserst zahlreichen Experimenten von Recurrensdurchschneidung bei den verschiedensten Tiergattungen, die ich seit dem Jahre 1881 teilweise allein, teilweise in Verbindung mit Prof. Horsley gemacht habe, mir die beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen ist."

Diese durchaus objektiven Sätze nun sind es, über die sich die ganze Schale des Zorns des Herrn Grossmann in erster Stelle ergiesst. Es ist ihm wieder einmal „unfasslich", dass ich nicht „die Zeit" gefunden hätte, sofort die Wagner'schen Experimente nachzuprüfen, welche

„alles in Frage stellen“ was ich und Andere mit Bezug auf die Adduktionsstellung bei Recurrenslähmung gelehrt haben, und einmal über das andere (S. 300, 301, 302, 303, 305, 306) denunziert er mich mit Beziehung auf dieses Verbrechen seinen Lesern.

Auch hierbei wieder befleissigt sich Herr Grossmann seiner bereits genügend charakterisierten Taktik (vgl. S. 13), zunächst die Handlungsweise des Gegners im schwärzesten Lichte darzustellen, und dann, wenn er den gewünschten Eindruck geschaffen zu haben glaubt, einige Seiten weiterhin in einem mit dem Worte: „Allerdings“ eingeleiteten Satze (in solchen Sätzen hat er es zu einer seltenen Virtuosität gebracht! Vgl. S. 290, 303, 308) beiläufig eine Tatsache zu erwähnen, welche, wenn von vornherein gebührend in Betracht gezogen, diese Handlungsweise in ganz anderem Licht erscheinen lassen würde.

Herrn Grossmann's Denunziationen würden nämlich nur dann überhaupt einen Sinn haben, wenn Herr Wagner mittelst früher noch nie unternommener oder wenigstens nach einer ganz neuen Methode angestellter Experimente einer bis dahin unerwiesenen Vorstellung entgegengetreten wäre, und wenn ich, ohne diese neuen Dinge einer Prüfung zu unterziehen, sie auf Grund „spekulativer Betrachtungen“ (S. 303) mit einer „flüchtigen Bemerkung“ „abgetan“ hätte (S. 301).

So liegt die Sache aber eben **nicht**! —

Herr Wagner hatte, von einer vorgefassten Meinung ausgehend, eine Reihe von Experimenten angestellt, die vor ihm — obwohl er darüber mit Stillschweigen fortgeht — von zahlreichen Experimentatoren seit dem Beginne dieses Jahrhunderts vorgenommen worden waren. In seiner Methode war ebenfalls nichts Neues. Dagegen hatte er Resultate erhalten, die von denen sämtlicher früheren Forscher, die bei diesem Experiment (Recurrensdurchschneidung) etwas über die Stimmbandstellung direkt aussagen, durchaus differieren. Unter diesen Forschern befand auch ich mich. Ich hatte, wie ich in dem von Herrn Grossmann mit dem Worte „Allerdings“ eingeleiteten Satze (S. 303) betont habe, die Recurrensdurchschneidung seit dem Jahre 1881 teilweise allein, teilweise in Verbindung mit Prof. Horsley in „äusserst zahlreichen Experimenten“ „bei den verschiedensten Tiergattungen“ unternommen, und dabei „nie die von Wagner beschriebene Medianstellung zu Gesicht bekommen“. Meine eigenen, sowie die mit Horsley zusammen erzielten Resultate bestätigten[1]) also die Ergebnisse aller

---

1) Für die liebenswürdige Suggestion des Herrn Grossmann (S. 303), dass Horsley und ich bei dieser grossen Reihe von Experimenten, von denen viele (12) zu dem speziellen Zwecke vorgenommen wurden, die Hooper'schen Angaben über den wechselnden Erfolg elektrischer Reizung auf die Stimmbandstellung je nach der Tiefe der Narkose nachzuprüfen (vgl. Brit. Med. Journ., 4. und 11. Sept. 1886, sowie deren weiterhin folgende Rekapitulation im Abschnitt VII der vorliegenden Arbeit), einen der wichtigsten Punkte konstant „übersehen“ haben könnten, habe ich nur das ihr gebührende Achselzucken! —

früheren Forscher, die über die Frage der Stimmbandstellung überhaupt etwas Definitives auf Grund direkter Beobachtung des Kehlkopfs nach der Recurrensdurchschneidung aussagen. [Traube[1]), Reid[2]), Schech l. c. S. 31, Steiner l. c. Abbildung, Fig. 3, Vierordt l. c. S. 39, Schmidt l. c. S. 31 und Abbildung, Tafel II, Fig. IIb].

Ich **wusste** daher, nicht nur aus dem Studium der einschlägigen Literatur — auf diesen Punkt komme ich später besonders zu sprechen —, sondern aus zahlreichen, zum grossen Teil in Gemeinschaft mit einem der ersten lebenden Experimentalphysiologen angestellten eigenen Versuchen, dass die experimentellen Ergebnisse Wagner's unrichtig seien, während, selbst wenn man sie argumenti causa einen Augenblick als gegeben betrachtete, sie unmöglich die bei der Grundfrage zur Beobachtung kommenden Phänomene erklären konnten (vgl. S. 266 u. ff.). Zu der tragischen Auffassung von der Bedeutung dieser Arbeit, die Herr Grossmann mir mit so unendlicher Mühe aufzwingen will, lag unter diesen Umständen für mich nicht die geringste Veranlassung vor. Ich hatte schon zu viele ähnliche Erklärungsversuche der neuropathologischen Medianstellung des Stimmbandes entstehen und vergehen sehen, als dass ich mich über diesen neuen, dessen Unhaltbarkeit nach allen Richtungen hin mir vom ersten Augenblick klar war, sonderlich hätte aufregen sollen. „Merkwürdig" bei der Hypothese war mir zunächst nur, wie Wagner überhaupt zu seinen falschen Resultaten gekommen sein konnte, und ich nahm mir daher vor, seine Experimente gelegentlich nachzuprüfen. Dass aber diese Aufgabe für mich eine „dringende" gewesen sei (S. 301), dass ich das Gefühl hätte haben sollen, dass „die Grundpfeiler wackeln" (S. 305), dass ich „die Feder nicht wieder hätte eintauchen dürfen", um das meinen Namen führende Gesetz weiter zu vertreten, bis ich nicht Zeit und Musse gefunden hätte, die „sehr merkwürdige Hypothese", welche an den Grundfesten meiner Lehre zu rütteln wagte, eingehend zu prüfen (S. 302), dass ich mit „bemerkenswerter" (S. 301), mit „unfasslicher" Sorglosigkeit (S. 305) der Auseinandersetzung aus dem Wege gegangen sei und wie die Liebenswürdigkeiten alle heissen, die ich bei dieser Gelegenheit zu hören bekomme, — das Alles mag ja den Zwecken des Herrn Grossmann trefflich entsprechen, hat doch aber den einen kleinen Fehler, dass es nicht der wirklichen Sachlage entspricht, wie ich sie oben geschildert habe.

Und nun nehmen wir einmal für einen Augenblick an, dass ich die Experimente des Herrn Wagner sofort nachgeprüft hätte — was hätte denn das an der Sache geändert? Ich hätte dann nur in der Virchow-Festschrift schreiben können, wie ich es jetzt, nachdem Horsley und ich die Experimente neuerdings wiederholt haben, schreiben würde: „Die merkwürdige Hypothese R. Wagner's, der die neuropathologische Median-

1) Beiträge zur experimentellen Pathologie usw. 1846. Heft 1. S. 95 ff.
2) Physiological, Anatomical and Pathological Researches. Edinburgh. 1848. p. 108, 118.

stellung des Stimmbandes auf die ausschliessliche Wirkung des M. cricothyreoideus zurückführen will, braucht nur im Vorbeigehen genannt zu werden, da die diesem Autor zufolge regelmässig sofort nach der Recurrensdurchschneidung auftretende Medianstellung des Stimmbandes in Wirklichkeit nicht auftritt, wie ebensowohl eine bedeutende Anzahl früherer, teilweise von mir allein, teilweise in Gemeinschaft mit Professor Horsley angestellter Experimente, wie auch eine soeben mit letztgenanntem Forscher zusammen unternommene Nachprüfung der Wagnerschen Experimente für mich ausser Zweifel stellt."

Und was dann? — Glaubt ein einziger Leser, dass Herrn Grossmann's Arbeit nach einer solchen Erklärung ungeschrieben geblieben wäre? —

Der ganze Unterschied wäre m. E. der gewesen, dass Herr Grossmann freilich die Gelegenheit zu den Invectiven entzogen worden wäre, mit denen er mich jetzt Seiten hindurch überhäuft, weil ich Wagner's Experimente nicht sofort nachgeprüft habe; statt ihrer aber würde er um andere nicht verlegen gewesen sein.

Zum Beispiel: „Glaubt Semon etwa mit einer solchen flüchtigen Bemerkung die gründlichen Experimente Wagner's abzutun? Denkt er, dass die Glaubwürdigkeit der Wagner'schen Angaben schon dadurch hinreichend erschüttert wird, dass er, ohne Schilderung seiner eigenen Experimente, ihre Tatsächlichkeit einfach in Abrede stellt? Ist es denn mit unfehlbarer Sicherheit auszuschliessen, dass auch ein Semon und Horsley etwas übersehen können?"

Damit wäre Herr Grossmann wieder im Fahrwasser, und hiernach könnte wörtlich folgen, was jetzt schon in seiner Arbeit steht (S. 308): „Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen, und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?"

Ob diese hypothetische Schilderung dem Verlauf entspricht, den die Dinge voraussichtlich genommen haben würden, wenn ich der Anforderung des Herrn Grossmann nachgekommen wäre, muss dem Urteil des Lesers überlassen bleiben. Mir lag nur daran zu zeigen, wie leicht er sich in jedem Falle in eine künstliche Entrüstung hineinarbeiten konnte.

Ich selbst nun hielt es, wie schon oben auseinandergesetzt, für richtig, zunächst zu warten, bis Herr Wagner alles gesagt hätte, was er für seine Theorie vorbringen konnte.

Das dauerte freilich lange.

Seine erste Arbeit war am 2. Juni 1890 in Virchow's Archiv erschienen. Ihre „Fortsetzung", welche erst elf Monate später (am 4. Mai 1891) an derselben Stelle erschien, brachte nur Wiederholungen der Experimente des Autors an Hunden (die ersten Versuche waren an Katzen, einer an einem Kaninchen vorgenommen worden), und erst am 2. November 1891, also volle $1^1/_2$ Jahre nach dem Erscheinen der ersten Wagner'schen Arbeit und einen Monat nach der Veröffentlichung der Virchow-Festschrift, erfolgte endlich, wiederum in Virchow's Archiv,

die versprochene Erklärung des Ueberganges des Stimmbandes von der Median- zur Kadaverstellung.

Inzwischen hatte Dr. Burger bei mir angefragt, ob ich den Wagner-schen Behauptungen entgegenzutreten gedächte, und hatte, nachdem ich diese Frage bejahend beantwortet hatte, in seiner Arbeit über „Die Frage der Posticuslähmung“ [1]) erwähnt, dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von meiner Hand zu erwarten sei.

Als nun endlich die dritte Wagner'sche Arbeit erschienen war, tat es mir leid, wie ich gestehen muss, dass ich mich indirekt durch den Wortlaut meines bezüglichen Abschnitts in der Virchow-Festschrift und direkt durch die in meinem Namen von Burger gemachte Ankündigung verpflichtet hatte, von den Wagner'schen Behauptungen überhaupt irgend welche weitere Notiz zu nehmen. Ich habe schon oben (vgl. S. 266—268 und S. 297, 298) gezeigt, dass Herr Wagner die wichtigsten seiner Theorie entgegenstehenden Tatsachen einfach mit Stillschweigen übergangen hatte; seine eigene Erklärung, dass der Uebergang der Medianstellung in die Kadaverstellung auf den Nachlass resp. Ausfall der Funktion des Lig. triquetrum zurückzuführen sei, war eine so jämmerlich schwächliche und gesuchte, dass es wirklich kaum der Mühe wert erschien, solchen Arbeiten eine besondere Widerlegung angedeihen zu lassen. — Desertiert doch selbst sein Fahnenträger, Herr Grossmann, nicht nur schliesslich von ihm, sondern greift ihn noch dazu, more Grossmanni, heftig an (S. 356, 357), weil er seine „verdienstvolle Leistung selbst wieder zu nichte gemacht“, mittelst seiner Betrachtungen über den Uebergang aus der Medianstellung in die Kadaverstellung usw. nicht nur „die Klärung der Frage nicht gefördert, sondern weit eher zur Diskreditirung auch der sonst ganz richtigen Angaben über den M. crico-thyreoideus beigetragen“, die anderen auf die Stimmbandstellung Einfluss habenden Faktoren „teils nur sehr flüchtig, zumeist aber gar nicht gewürdigt“ und durch seinen Vorschlag, die erste nach wenigen Tagen eintretende Erweiterung der Glottis, als einleitende, als „primäre Kadaverstellung“ der Stimmbänder zu bezeichnen, „zu den alten Irrtümern nur noch neue Konfusionen hinzugefügt habe.“ — Eine hübsche Liste!

Ich hatte mich nun aber leider einmal zu einer Entgegnung verpflichtet und begann meine Vorbereitungen zu derselben mit einer nochmaligen gründlichen Lektüre der drei Wagner'schen Arbeiten im Zusammenhange. Hierbei ereignete sich, indem ich auf eine Stelle stiess, deren Bedeutung mir beim ersten Lesen der ersten Wagner'schen Arbeit entgangen war, ein Zwischenfall, der mich in seinem weiteren Verlauf dazu bestimmte, jedenfalls davon Abstand zu nehmen, den Wagner'schen Behauptungen in einer speziell, diesem Zwecke gewidmeten Arbeit entgegenzutreten.

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 57, Nachtrag S. 606.

Den Grund zu diesem Entschlusse habe ich bereits im Jahre 1894 in folgenden Sätzen meines Leitartikels über „Literarische Ethik“ im „Internationalen Centralblatt für Laryngologie“ (Jahrgang XI. S. 152 u. 153) auseinandergesetzt, obwohl ich damals von der Nennung von Namen Abstand nahm, da mir „zunächst nur an der Abstellung der Uebelstände, nicht an der Blossstellung der Schuldigen und der hiervon fast untrennbaren Schaffung eines persönlichen Skandals“ (Ibid. Anm. S. 152) gelegen war:

„Der natürlichste und auch am häufigsten betretene Weg“, heisst es dort, „solche Verstösse gegen die literarische Ethik, wie wir sie geschildert haben, zu neutralisieren, besteht selbstverständlich darin, dass der geschädigte Autor die falschen Angaben, denen er zum Opfer gefallen ist, sofort öffentlich berichtigt. Aber auch dieses Vorgehen ist mit zahlreichen Missständen verbunden. Zunächst ist es immer äusserst unerfreulich, in eine Kontroverse eintreten zu müssen, in welcher persönliche Rekriminationen nahezu unvermeidlich, bisweilen direkt geboten sind und bei der sich voraussehen lässt, dass ihr Ton mit jeder neuen Antwort mehr und mehr verbittert werden wird. Von doppeltem Gewicht wird diese Erwägung bei einem Autor sein, der schon früher in der Lage gewesen ist, falsche Angaben über seine Ansichten öffentlich zurückweisen zu müssen. Die Welt ist nun einmal so, dass sie sich nicht viel Mühe gibt, darüber nachzudenken, was bei der früheren Gelegenheit der Grund der Kontroverse und wer der Angreifer war; sie erinnert sich nur, schon früher den Namen eines der beiden gegenwärtig Diskutierenden in ähnlichem Zusammenhange gelesen zu haben, und gar zu leicht kommt jemand, der nicht nur in Wahrung seiner eigenen wohlberechtigten Interessen, sondern im Dienste wissenschaftlicher Wahrheit und Moral sich der unerfreulichen Aufgabe unterzieht, solche unverzeihlichen Dinge aufzudecken, wie wir sie im Laufe des Artikels zu berühren gehabt haben, noch dazu — auch bei Gutmeinenden — in den Ruf eines Störenfrieds und Zänkers!“ [1])

Herr Grossmann wird wahrscheinlich fragen, was das mit der uns hier beschäftigenden Frage zu tun hat.

Nur einen Augenblick Geduld!

Obige Sätze gründeten sich auf eine Reihe von Beispielen der verschiedensten Formen von Brüchen der literarischen Ethik.

Von diesen Beispielen lautet das dritte (l. c. pp. 151. 152) wörtlich folgendermassen:

„F. liest in der historischen Einleitung einer neu erschienenen Arbeit G.'s einen längeren Abschnitt, der die Entwicklung einer in Rede stehenden Frage völlig unrichtig darstellt, dabei aber F.

1) Der erste und der letzte der hier gesperrt gedruckten Sätze dieses Zitats sind im Original nicht gesperrt.

merkwürdig bekannt vorkommt. Nach einigem Nachsinnen erinnert sich F., dass er selbst neun Jahre früher in einer seitdem als für die Frage grundlegend anerkannten Arbeit eine ganz ähnliche Schilderung eines anderen Forschers H. eingehend berichtigt habe. Er vergleicht die beiden Schilderungen G.'s und H.'s miteinander und findet nunmehr, dass dieselben einander nicht nur ähnlich sind, sondern dass G. die Schilderung H.'s einfach übernommen, dabei aber nicht etwa wörtlich zitiert und den Namen seiner Autorität genannt hat, sondern dass er die Reihenfolge der Sätze H.'s, sowie einzelne Worte geändert und in seine eigene Schilderung einzelne Sätzchen und Worte eingeflickt hat, so dass von einem bona fide Zitat nicht die Rede sein kann, und dass jeder mit der Entwicklung der Frage nicht völlig vertraute Leser G.'s Schilderung für das Resultat eigener Literaturstudien halten muss! — Ferner findet er, dass die H.'sche Arbeit nur in einem am Schluss der G.'schen Arbeit gegebenen Literaturverzeichnis dem Titel nach erwähnt wird, und dass von seiner eigenen Arbeit und der in derselben gegebenen Berichtigung der H.'schen Angaben weder in der G.'schen Arbeit selbst noch in dem ihr folgenden Literaturverzeichnis überhaupt die Rede ist. — F. schreibt an G., sagt ihm auf den Kopf zu, dass der betreffende Passus aus der H.'schen Arbeit stamme, dass aber G. durch die Form seiner Darstellung die Verantwortlichkeit für die von ihm gegebenen falschen Angaben übernommen habe, die bereits vor neun Jahren berichtigt worden seien, und verlangt von G. im Namen der historischen Wahrheit eine umgehende Berichtigung an derselben Stelle, an der die falsche Darstellung veröffentlicht worden sei. — G. gibt in seiner Antwort zu, dass er den fraglichen Passus der H.'schen Arbeit „entlehnt" habe und dass ihm die F.'sche Berichtigung wie F.'s Arbeit überhaupt unbekannt geblieben sei, spielt sich aber noch obendrein auf den Beleidigten heraus, weil F. in seinem Briefe kein Blatt vor den Mund genommen hatte, und behauptet schliesslich, dass die wahre Verantwortlichkeit auf — — H. falle, weil dieser ihm (G.) einen Separatabdruck seiner Arbeit „dediziert" habe, ohne ihm zu sagen, dass die in derselben gegebene historische Schilderung angefochten worden sei!! — F. möge sich also an H. halten! — — So unglaublich das klingt, so ist es doch buchstäblich wahr!

„Zur Sache, zur Sache!" — höre ich Herrn Grossmann rufen.

Ich **bin vollständig** bei der Sache! — Herr Grossmann braucht im obigen Zitat nur für „F." den Namen „Semon", für „G." den Namen „Wagner" und für „H." den Namen „J. Schnitzler" zu setzen, um zu wissen, warum ich davon Abstand genommen habe, Herrn Wagner in einer eigens diesem Zwecke gewidmeten Arbeit zu antworten! —

Und nun meine Beweise.

Dieselben bestehen in den Zitaten der betreffenden Abschnitte der Schnitzler'schen und Wagner'schen Arbeiten (I. u. II) und im Zitat des betreffenden Abschnittes der Wagner'schen vom 18. Februar 1892 datierten Antwort (III) auf meinen Brief:

I. J. Schnitzler 1882.

(„Ueber doppelseitige Recurrenslähmung." Wiener med. Presse. No. 15, 18, 20. 1882. Sep.-Abdr. S. 7.)

Der Grund dieser auffallenden Erscheinung (nämlich des früheren Erliegens der Erweiterer) ist nichts weniger als klar. Gerhardt, Mackenzie, Ziemssen, wie überhaupt die meisten Laryngologen nehmen an, dass die Abductorfilamente oberflächlicher gelegen wären und deshalb leichter komprimiert würden, ausserdem erhielten vielleicht die Adductoren auch eine Verstärkung vom N. laryngeus superior, wodurch sie noch eine gewisse Tätigkeit entfalten könnten, wenn selbst die Fasern des Laryngeus inferior schon gelitten hätten. Semon neigt sich dagegen mehr der Ansicht zu, dass der Recurrens in einer gemeinschaftlichen Scheide gänzlich verschiedene Fasern führe, die ihre eigenen gangliösen Centren hätten, und somit das Ueberwiegen der Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici bei Recurrensaffectionen eher von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abductoren bestimmten Gangliencentren herrühren dürfte." [1])

II. R. Wagner 1890.

(Virchow's Archiv. Vol. 120. 1890. S. 441. Heft 3. Ausgegeben am 2. Juni.)

„Semon sucht diese Annahme (nämlich, dass die Tätigkeit der Erweiterer bei peripheren und centralen Lähmungen des Recurrens zuerst leidet) durch die Erklärung zu begründen, dass der Nervus recurrens in einer gemeinschaftlichen Scheide gänzlich verschiedene Fasern führe, die ihre eigenen gangliösen Centren haben, und dass somit das Ueberwiegen der Lähmung des Musculus crico-arytaenoideus posticus bei Recurrensaffektionen von einem leichteren Ergriffenwerden der für die Abductoren bestimmten Ganglienzellen herrühren dürfte. Gerhardt, Mackenzie, Ziemssen nehmen dagegen an — dieser Meinung haben sich wohl die Mehrzahl der Laryngologen angeschlossen —, dass die Abductorenfilamente im Recurrens oberflächlicher, mehr peripherisch gelegen seien, als die der Adductoren und dass infolgedessen erstere leichter der Kompression ausgesetzt seien. Ausserdem erhielten vielleicht die Adductoren durch die Rami communicantes des Nervus laryngeus superior Zweige, wodurch sie in den Stand gesetzt seien, auch nach Lähmung des Nervus laryngeus recurrens noch eine gewisse Tätigkeit zu entfalten."

1) Gegen diese „gänzlich unrichtige und den wirklichen Sachverhalt entstellende Schilderung" legte ich im Jahre 1883 in der Berliner klin. Wochenschr., S. 741, einen „energischen Protest" ein, und wies ihre Entstellungen nach.

III. Bruchstück aus Herrn Dr. Wagner's Brief vom 18. Februar 1892.

. . . . . „Was den zweiten Punkt anbelangt, so ist Ihre Vermutung, dass der betreffende Passus der Schnitzler'schen Arbeit entlehnt ist, richtig. Ich habe die diesbezügliche Arbeit Schnitzler's bei dem Literaturverzeichnis aufgeführt; präziser wäre es wohl gewesen, das gebe ich zu, den Autor sofort am Schlusse des Passus in Klammer zu bemerken. Von einer Entgegnung Ihrerseits auf diese Arbeit war mir damals Nichts bekannt. Ich konnte dies um so weniger annehmen, als mir Herr Schnitzler während meines Aufenthaltes in Wien im Winter 1889 persönlich einen Separatabdruck seiner Arbeit dedizierte, ohne jedoch irgendwie Erwähnung zu tun, dass der Inhalt der Arbeit angefochten wäre. Also möchte es wohl der Sachlage entsprechender sein, die Vorwürfe, die Sie mir machen, an die Adresse des Herrn Schnitzler zu richten."

Ich habe dieser klassischen Verteidigung weiter nichts hinzuzufügen, als, dass es doch wohl nicht gut angängig gewesen wäre, Prof. Schnitzler am Schluss des betreffenden Passus „in Klammer zu bemerken", da Herr Wagner ihn eben nicht zitiert, sondern ein „Plagiat in der schlimmsten Form" (Centralblatt l. c. p. 152) an ihm begangen hat.

Ich brauche wohl nicht besonders zu begründen, dass mir nach dieser Leistung auch der letzte Rest von Lust verging, mit einem Autor, der sich selbst so charakterisiert hatte, wie Herr Wagner dies in dem zitierten Bruchstück seines Briefes tut, in eine Kontroverse einzutreten. — Ausserdem wäre es, wenn ich seinen Arbeiten eine spezielle Entgegnung hätte angedeihen lassen, selbstverständlich unvermeidlich gewesen, die Methode seiner historischen Forschung blosszustellen und dann wäre der „persönliche Skandal" dagewesen, den ich im Interesse des Ansehens unserer Spezialität zu vermeiden wünschte und den dauernd zu vermeiden mich jetzt, fünf Jahre später, die empörenden Angriffe des Herrn Grossmann nun doch verhindern. — Ich begnügte mich daher, zumal da die inzwischen veröffentlichten ad hoc vorgenommenen Nachprüfungen der Wagner'schen Experimente seitens Katzenstein's wiederum die Resultate der früheren Forscher bestätigt und diejenigen Wagner's durchaus negiert hatten, mein Versprechen in der erweiterten englischen Ausgabe meines Beitrags zur Virchow-Festschrift in „Brain" in einer Weise einzulösen, von welcher, wie ich schon oben (S. 266 u. ff.) gezeigt habe, die Grossmann'sche Schilderung eine ebenso unrichtige wie unvollständige Vorstellung erweckt. — Was Katzenstein's Experimente anbetrifft, so halte ich es gegenüber der schnöden Behandlung, die Herr Grossmann diesem Forscher wiederholt angedeihen lässt (vgl. S. 303 und 330, 331), für meine Pflicht, hier ausdrücklich zu erklären, 1. dass es unwahr ist (vgl. weiterhin S. 61), dass seine Ergebnisse mit denen von Legallois und Longet in „direktem Widerspruch" stehen (S. 331) und 2. dass

Horsley's und meine neuesten Nachprüfungen wiederum seine Ergebnisse in vollstem Maasse bestätigen.

Ich habe nunmehr meine Haltung Herrn Wagner gegenüber, wie ich denke, nach allen Richtungen genügend erklärt.

6. In meiner Arbeit in „Brain" hatte ich bei der Kritik der Wagnerschen Experimente diesem Autor den Vorwurf gemacht, dass ihm die Arbeiten seiner zahlreichen Vorgänger in dem Experiment der Recurrensdurchschneidung entweder ganz unbekannt geblieben seien, oder dass er, wenn er sie gekannt, über sie stillschweigend hinweggegangen sei, ohne mit einem Wort der Differenzen zu gedenken, welche zwischen ihren und seinen eigenen Ergebnissen beständen.

Es ist in Beantwortung dieses Vorwurfs, dass sich Herr Grossmann (S. 306, 307) zu der schon im Eingang dieser Arbeit (S. 257) charakterisierten Insinuation versteigt, dass ich Herrn Wagner diesen Vorwurf gemacht hätte, während ich wusste, dass derselbe mich ebenso träfe wie ihn.

Der betreffende Absatz ist für Herrn Grossmann's Gesinnung und Taktik so bezeichnend, dass ich ihn trotz seiner Länge doch hersetzen muss:

„War etwa Semon", frägt Herr Grossmann, „über diesen Teil der Literatur besser informiert?"

„In der deutschen Ausgabe seiner hier in Rede stehenden Abhandlung wird von diesen wichtigen experimentellen Untersuchungen und deren Ergebnissen kein Wort erwähnt."

„Und doch wäre es höchst sonderbar, wenn in einer Arbeit, in welcher die Litteratur mit einer geradezu mustergiltigen Genauigkeit berücksichtigt, selbst die irrelevantesten Ansichten, die gewagtesten Behauptungen mit minutiöser Sorgfalt besprochen wurden: gerade dieser Abschnitt der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen keine Beachtung gefunden hätte, wenn er tatsächlich nicht übersehen worden ist."

„Von einem so hervorragenden und gewissenhaften Forscher, wie Semon, kann und darf man doch nicht voraussetzen, dass er gerade jene Thesen, welche mit seiner Lehre in unvereinbarem Widerspruch stehen (??), absichtlich verschweigt."

„Keine andere Annahme scheint uns also zulässig, als dass Semon, ebensowenig wie Wagner, eine Ahnung (!!) davon hatte, dass schon Legallois, Longet und so viele Andere sich mit der Frage von der Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung eingehend beschäftigt und bestimmte Resultate angegeben haben."

„Uns erscheint es also nicht ganz verständlich, dass Semon sich demnach berechtigt fühlte (!), Wagner wegen dieses literarischen Uebersehens folgendes vorzuhalten:"

„Now it appears to me to be the duty of any observer who enters upon a field well trodden by previous investigators to examine their facts, if not their theories, and either to refute them or to reconcile with

them any new hypothesis, which he as the result of his own experiments may bring forward. But he has no right, I think, to leave such facts simply out of court and to give an entirely erroneous impression of the actual state of matters to readers, who may not be familiar with the subject. — This is what Wagner has actually done."

„Es sind das zweifellos beherzigenswerte Worte, die eine unbestreitbare Wahrheit zum Ausdruck bringen. Nur scheint es mir, dass in diesem Falle Semon selbst diese weise und pflichtschuldige Vorsicht etwas vernachlässigt hat. (!!)"

„Denn entweder hat er auch von diesem Teil der einschlägigen Litteratur Kenntnis gehabt, dann musste er die Widersprüche, welche zwischen diesen Angaben und seiner Lehre bestehen (??), aufklären und wenn möglich, mit seinen Anschauungen in Einklang bringen; — oder aber er hat, wie wir nach wie vor bestimmt glauben (!!), diese Arbeiten ganz übersehen. (!!). „Dann aber trifft ihn derselbe Vorwurf wie Wagner, der in diesem Punkte sein Schicksalsgenosse (!!) ist."

Wirklich? — —

Es ist eine Schmach und Schande, ich wiederhole es, dass ich mich gegen solche Verdächtigungen überhaupt verteidigen muss! — Und weshalb? — Weil Herr Grossmann, der als neuer Daniel gekommen ist, um über seine Vorgänger zu Gericht zu sitzen, sich im Zustande beklagenswertester Unkenntnis über die Litteratur seines Faches befindet!

Aber er soll seine Antwort haben.

Zunächst insinuiert Herr Grossmann in dem eben zitierten Absatz, dass es doch höchst sonderbar sei, dass ich von den Untersuchungen von Legallois, Longet und so vielen anderen in meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift kein Wort gesagt hätte, wenn ich von denselben wirklich schon damals gewusst hätte, und folgert daraus, dass auch ich „keine Ahnung von denselben" gehabt hätte.

Herr Grossmann sieht entweder den Wald vor Bäumen nicht oder will ihn nicht sehen.

Der Titel meines Beitrags zur Virchow-Festschrift lautet unzweideutig genug:

Die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops

Von

Felix Semon

M. D., F. R. C. P. London.

„seit der Einführung des Laryngoskops" — da steht es gross und breit!

Will Herr Grossmann erklären, was die Experimente von Legallois, die **1812**, und von Longet, die **1841** veröffentlicht wurden, in einer Arbeit zu tun hatten, die sich die Aufgabe stellte, die Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen **seit der Einführung des Laryngoskops** zu schildern? — Ist Herr Grossmann im Stande, im

Text dieser Arbeit oder in den 232 Referenzen, welche sie begleiten, eine einzige Stelle namhaft zu machen, in welcher ich auf die Angaben prälaryngoskopischer Autoren zurückgegangen wäre? — —

Die Experimente von Legallois und Longet[1]), so hoch ich namentlich den ersteren schätze, konnten daher in dieser Arbeit ebensowenig eine Erwähnung finden, wie diejenigen meines unvergesslichen Lehrers Traube und diejenigen von Reid, da erstere 1846, letztere 1841 veröffentlicht worden waren.

Dagegen wird Herr Grossmann die experimentellen Arbeiten von Schech und G. Schmidt tatsächlich in meinem Beitrage zur Virchow-Festschrift erwähnt finden (S. 399), auf dessen zweiter Seite übrigens ausdrücklich statuiert ist, dass ich es „selbstverständlich nicht als meine Aufgabe betrachtete, jeder einzelnen Arbeit über die motorischen Kehlkopflähmungen zu gedenken, die seit der Einführung des Laryngoskops veröffentlicht worden ist", sondern dass ich nur derjenigen Arbeiten eingehender gedenken würde, welche meines Erachtens wirklich zur Entwicklung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen beigetragen hätten.

Herrn Grossmann's eben behandelte Insinuation ist also ebenso kläglich als lächerlich.

Aber, wird er einwenden, damit ist doch die Frage nicht beantwortet, ob Semon wirklich über diesen Teil der Literatur „besser informiert" war?

Herr Grossmann soll auch auf diese Frage Antwort haben.

Im **Mai 1886,** also vor **elf Jahren,** besprach ich im zweiten Bande des Internat. Centralblatts für Laryngologie die kurz vorher erschienene „History of the Progress of Laryngology from the Earliest Times to the Present" von Gordon Holmes[1]).

Ich rühmte dieses Werk, wie es dasselbe verdient, und sagte bei der Aufzählung der Gründe, welche mich zu meinem günstigen Urteil bestimmten, wörtlich (S. 518):

. . . . . und drittens endlich kann ich auf Grund eigener (!!) Studien über die Literatur der Nervenphysiologie des Kehlkopfs in der prälaryngoskopischen Periode seit dem Beginn dieses Jahrhunderts (!!) bezeugen, dass in dem diese Frage behandelnden Abschnitt des Holmes'schen Werkes nichts Wesentliches ausgelassen und mehreren in der Neuzeit viel zu sehr vernachlässigten (!!) Autoren — ich denke speziell an Legallois (!!) und Reid — der ihrer Bedeutung gebührende Platz in der Geschichte der Laryngologie angewiesen worden ist".

Wenn Herr Grossmann einem solchen Gefühl überhaupt zugänglich ist, so denke ich, er sollte sich jetzt doch schämen. — —

---

1) Ich möchte hier beiläufig bemerken, dass Longet's experimentelle Methoden, seine Angaben über die erzielten Resultate und seine Ausdrucksweise viel Anlass zur Kritik bieten, die ihnen auch verdientermassen von Traube (l. c. S. 102 u. ff.) gerade mit Bezug auf den uns hier beschäftigenden Punkt zuteil geworden ist.

Für weit wahrscheinlicher halte ich es freilich, dass er im Gegenteil ganz entrüstet fragen wird, wie man es ihm zumuten könne, alles gelesen zu haben, was Semon je in ganz anderem Zusammenhange geschrieben hätte?

Die Antwort auf einen derartigen Versuch, den Folgen seiner Handlungsweise auszuweichen, läge freilich auf der Hand: gewiss kann man von einem Autor nicht verlangen, dass er alles gelesen habe, was je in der Welt geschrieben worden ist; wenn er aber einen Fachgenossen nicht nur literarischer Unwissenheit, sondern bewusster Unehrenhaftigkeit bezichtigt, so **darf** und **muss** von ihm zum wenigsten verlangt werden, dass er seiner **Tatsachen** sicher sei! — Die jämmerliche Entschuldigung, dass man nicht mit allem bekannt gewesen sei, was der Gegner geschrieben, steigert meines Erachtens nur, vermindert aber nicht die Straffälligkeit eines solchen Angriffs.

Aber selbst wenn man es als mildernden Umstand gelten lassen wollte, dass meine oben zitierte Bezugnahme auf die älteren Experimentatoren an einer Stelle erschienen sei, die in der Tat Herrn Grossmann hätte entgehen können, so ist diese Entschuldigung sicherlich nicht dafür zulässig, dass ihm meine Arbeit über den Abductortonus, in welcher ich die uns in diesem Augenblick beschäftigende Frage in vollster Ausführlichkeit, mit Angabe aller mir bekannten Autoren, die ihr seit dem Anfange dieses Jahrhunderts nachgeforscht haben, behandelt habe, entweder gänzlich unbekannt geblieben ist, oder dass er sie mit Stillschweigen übergeht! — Ich habe schon in anderem Zusammenhange mir zu sagen erlaubt (s. o. S. 285), dass jedermann, der heutzutage über die Frage der Posticuslähmung mitsprechen will, den Inhalt dieser Arbeit kennen muss, und ich wiederhole hier diesen Ausspruch. Natürlich will ich damit nicht sagen, dass die in ihr gezogenen Schlüsse so über allen Zweifel erhaben seien, dass jedermann sich ihnen zu beugen hätte. Das wäre ebenso anmassend als lächerlich! — Aber die in ihr behandelten **Fragen** sind der Art, dass sie bei der Diskussion der Posticuslähmung berücksichtigt werden **müssen**! — Man mag meine Ansichten über sie nicht teilen; dann muss man sie widerlegen, aber ignorieren kann man sie nicht! — Und versäumt jemand, der an der Diskussion über die Posticuslähmung teilnimmt, sich überhaupt mit ihnen bekannt zu machen, so straft sich das auf Schritt und Tritt, wie es dies an der Arbeit des Herrn Grossmann an den verschiedensten Stellen und gerade hier wieder eklatant tut.

Was wird nämlich aus seinem „bestimmten Glauben“, dass auch ich „keine Ahnung“ von Legallois' usw. Experimenten gehabt, dass ich „die weise und pflichtschuldige Vorsicht etwas vernachlässigt“, dass es ihm „nicht recht verständlich sei, wie ich mich berechtigt gefühlt hätte“, Wagner Vorwürfe zu machen, dass ich des letzteren „Schicksals-

---

1) Med. Press u. Circular. 15. Juli—9. Sept. 1885.

genosse“ sei, und wie alle diese hübschen Dinge mehr lauten, — gegenüber der nackten Tatsache, dass ich in meiner Arbeit über den Abductortonus den einschlägigen Experimenten meiner Vorgänger einen ganzen eigenen Abschnitt gewidmet (l. c. S. 415 ff.) und namentlich Legallois' Versuche nicht nur eingehend geschildert, sondern seine Schlüsse zum grossen Teil in seinen eigenen Worten wiedergegeben habe (l. c. S. 421—423)? — —

Da diese Arbeit, wie nach der guten Sitte der Royal Society ausdrücklich ihrem Titel folgend angegeben ist (l. c. S. 403), „am 25. Mai 1890“, also vor dem am 2. Juni desselben Jahres erfolgten Erscheinen der ersten Wagner'schen Arbeit[1]) dem Sekretär der Gesellschaft eingeliefert, und am 12. Juni desselben Jahres zur Verlesung gekommen ist, so wird wohl selbst die bewährte Interpretationskunst des Herrn Grossmann darauf verzichten müssen, zwischen diesen beiden, de facto völlig gleichzeitig veröffentlichten Arbeiten das Verhältnis des „post hoc, ergo propter hoc“ zu etablieren; die Tatsache ist unumstösslich konstatiert, dass zu der Zeit, wo Herr Wagner die Experimente von Legallois, Longet, Reid, Traube usw. entweder nicht kannte oder stillschweigend über sie wegging, ich „über diesen Teil der Literatur besser informiert“ war; Herrn Grossmann's schmählichen Insinuationen ist aller Boden entzogen; und er selbst hat sich kolossal blamiert! —

7. Der Leser wird bemerkt haben, dass ich in dem längeren Zitat aus Herrn Grossmann's Arbeit, welches ich im vorigen Abschnitt gab, jedesmal zwei Fragezeichen eingeschoben habe, wenn er von den „Widersprüchen“ sprach, die angeblich zwischen den Experimenten von Legallois und seinen Nachfolgern und zwischen meiner Lehre bestehen sollen. Ich muss bekennen, dass mir diese Angaben zunächst einfach unverständlich waren. In meiner Arbeit über den Abductortonus — die freilich Herrn Grossmann unbekannt ist — hatte ich den Abschnitt, welcher die Legallois'schen Versuche und Schlüsse behandelt, wörtlich folgendermaassen abgeschlossen (l. c. S. 423): „So weit Legallois. Ich habe ihn ausführlich zitiert, erstens, weil die Ergebnisse seiner Experimente in den Hauptsachen von fast jedem Beobachter bestätigt worden sind, welcher seine Versuche wiederholt hat, und zweitens, weil es mir äusserst interessant erschien, dass dieselbe These, deren Etablierung in dieser Arbeit versucht wird, mit fast prophetischer Voraussicht im Beginn dieses Jahrhunderts von de facto dem ersten Arbeiter auf diesem Felde bekannt gegeben worden ist“.

Man wird hiernach mein Erstaunen begreifen, als ich jetzt auf einmal aus Herrn Grossmann's wiederholten Versicherungen lernte, dass sich Legallois' Ergebnisse „in unvereinbarem Widerspruch“ mit meiner Lehre befänden.

Ich war auf die Begründung dieser Versicherungen nicht wenig ge-

1) Man wird es nun verstehen, warum ich weiter oben (vgl. S. 297) soviel Nachdruck auf das Datum des Erscheinens der ersten Wagner'schen Arbeit gelegt habe.

spannt. Sie folgt auf Seite 308, im Zusammenhange mit den wunderbaren Definitionen des Wortes „Adduktions“stellung, welche schon oben (vgl. S. 288 u. ff.) gebührend beleuchtet worden sind. Da sie nicht nur sehr charakteristisch für die Grossmann'sche Logik, sondern auch äusserst wichtig für die ganze uns hier beschäftigende Frage ist, setze ich sie wörtlich hierher:

„Jedwede noch so bescheidene Adduktion der Stimmbänder — von dem maximalen Grad, d. i. Medianstellung können wir auch ganz absehen — stände mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche, denn nach derselben müsste unbedingt Kadaverstellung auftreten“.

„Nun sagt aber Semon selbst, dass alle Forscher darin übereinstimmen, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; dass viele Tiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr geraten usw.“

„Wie ist diese Adduktionsstellung der Stimmbänder, gleichviel welchen Grades sie auch sein mag, bei totaler Recurrenslähmung mit den Satzungen seiner Lehre in Einklang zu bringen?“

„Stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung setzt sich Semon über diese Frage hinweg — als bestände zwischen den geschilderten Ergebnissen und seiner Lehre nicht der allergeringste Widerspruch.“

„Allerdings beruft er sich im zweiten Teile seiner hier diskutierten Aeusserung auf die Aussage einzelner Forscher, welche das Stimmband im Moment der Recurrensdurchschneidung beobachtet und gesehen haben, dass es nach diesem Eingriffe nicht in Adduktions-, sondern in Kadaverstellung stand.“

„Wie ist dieser Befund mit den auch von Semon nicht angezweifelten Versuchsergebnissen von Legallois, Longet usw. in Einklang zu bringen.“

„Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?“

Herr Grossmann soll auf jede dieser Fragen sofort seine Antwort haben.

„Jedwede, noch so bescheidene Adduktion der Stimmbänder“, sagt er, — „von dem maximalen Grad, d. i. Medianstellung, können wir auch ganz absehen — stände mit der Semon'schen Lehre in unaufklärbarem Widerspruche, denn nach derselben müsste unbedingt Kadaverstellung auftreten.“

Nun möchte ich zunächst fragen, was wir uns hier unter der „jedweden, noch so bescheidenen Adduktion der Stimmbänder“ vorstellen sollen? — Diese „Adduktion“ wird hier ganz unzweideutig sowohl von der Median- wie von der Kadaverstellung unterschieden. Was stellt sie denn aber an sich vor, und welche Vorstellung sollen wir uns überhaupt von ihr machen?

Ich habe nachgewiesen (vgl. S. 287), dass die Weite der Glottis nach dem Tode, d. h. diejenige Stellung der Stimmbänder, für welche der Ausdruck „Kadaverstellung“ gewiss einwandsfrei gebraucht werden darf, zwischen 2—6 mm schwankt. Mit anderen Worten: jedes der

Stimmbänder mag 1, 2 oder 3 mm von der Medianlinie entfernt stehen. Herr Grossmann stimmt mir darin „unbedingt“ zu (S. 311), dass die kadaveröse Stellung eine „sehr variable“ ist. Will er nun wohl sagen, wo sie aufhört und seine „jedwede noch so bescheidene Adduktion“ anfängt? —

Fürwahr:

„wo Begriffe fehlen,
da stellt ein Wort zu rechter Zeit sich ein.“ — —

Herr Grossmann fährt fort:

„Nun sagt aber Semon selbst, dass alle Forscher darin übereinstimmen, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; dass viele Tiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr geraten usw.“

„Wie ist diese Adduktionsstellung der Stimmbänder, gleichviel welchen Grades sie auch sein mag, bei totaler Recurrenslähmung mit den Satzungen seiner Lehre in Einklang zu bringen?“

Herr Grossmann schafft hier — ob aus Mangel an Verständnis oder an gutem Willen, kann ich nicht entscheiden — in zwei kurzen Sätzen eine künstliche Konfusion, wie sie schlimmer kaum gedacht werden kann.

Ich habe natürlich, wie alle Forscher vor mir, angegeben, dass die Stimmritze nach Recurrensdurchschneidung enger wird; ich lege hier aber auf das Energischste Verwahrung dagegen ein, dass Herr Grossmann in seinem nächsten Satze von dieser Verengerung als von einer „Adduktionsstellung“ spricht, unter welchem Namen er sich im gegebenen Augenblick, wie oben (S. 288 u. ff.) gezeigt, die verschiedensten Dinge vorstellt, wie sie ihm gerade passen!

Die Verengerung der Stimmritze nach der Recurrensdurchschneidung oder -lähmung, von der ich in Wirklichkeit spreche, kommt **durch den Fortfall des Abductortonus** zustande! — Die Glottisweite, welche vorher bei der ruhigen Respiration infolge des Abductortonus beim Manne durchschnittlich 13,5 mm, bei der Frau durchschnittlich 11,5 mm betrug, (vgl. S. 525), wird durch den Fortfall dieses Tonus auf die **Kadaver**stellung, d. h. auf eine Weite von 2—6 mm bei beiden Geschlechtern reduziert[1]).

Das ist die Verengerung, von der **ich** spreche, und dass dieselbe mit den Satzungen meiner Lehre in „unaufklärbarem Widerspruch“ stehen solle, besteht ausschliesslich in der Einbildung des Herrn Grossmann, nicht aber in der Wirklichkeit. Bitterer vielleicht, als an irgend einer anderen Stelle seiner Arbeit, rächt sich hier an ihm die Unkenntnis der Literatur, welche die unerlässliche Vorbedingung für die Teilnahme an dieser Diskussion ist. Dass er aber — selbst wenn er meine Arbeit nicht im Original gelesen hat — nie in seinem Leben von dem Abductortonus gehört hat, wie seine an mich gerichtete Frage so klar zeigt —

---

1) Weshalb, wenn die doppelseitige Recurrensdurchschneidung experimentell vorgenommen wird, „viele Tiere durch diesen Eingriff in Erstickungsgefahr geraten“, wird gleich weiterhin auseinander gesetzt werden.

das ist doch ein Testimonium paupertatis, wie es im Jahre 1897 schlechterdings von keinem Laryngologen in der ganzen Welt erwartet werden konnte! —

„Stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung," so fährt Herr Grossmann fort, „setzt sich Semon über diese Frage hinweg — als bestände zwischen den geschilderten Ergebnissen und seiner Lehre nicht der geringste Widerspruch."

Dass ein solcher Widerspruch überhaupt nicht besteht, habe ich eben gezeigt; dass ich mich „stillschweigend, ohne ein Wort der Aufklärung" über diese Frage „hinweggesetzt" habe, ist einfach unwahr! — Ich habe ihr vielmehr die mühevollste und langwierigste meiner Arbeiten gewidmet, die über den Abductortonus! — Aber die ist freilich Herrn Grossmann unbekannt. — — —

„Allerdings beruft[1]) er (d. h. Semon)", fährt Herr Grossmann fort, „sich im zweiten Teil seiner hier diskutierten Aeusserung auf die Aussage einzelner Forscher, welche das Stimmband im Momente der Recurrensdurchschneidung beobachtet und gesehen haben, dass es nach diesem Eingriffe nicht in Adduktions-, sondern in Kadaverstellung stand."

„Wie ist dieser Befund mit den auch von Semon nicht angezweifelten Versuchsergebnissen von Legallois, Longet etc. in Einklang zu bringen?"

„Welche Gruppe von Forschern hat richtig gesehen, und auf welcher Seite liegt die Wahrheit?"

Ich beantworte die Fragen des Herrn Grossmann sofort: die Wahrheit liegt darin, dass die angeblichen Widersprüche zwischen den Ergebnissen von Legallois, Longet etc. einerseits, denen von Traube, Reid, Schech, Steiner, Horsley und mir, Katzenstein andererseits in Wirklichkeit nur in seiner Einbildung existieren, und dass er mit einem kleinen wenig guten Willens die Fragen, die er mir auf Seite 306 vorlegt, ebensogut sofort an dieser Stelle hätte selbst beantworten können, wie er dies von Seite 341 an tatsächlich tut! —

Denn der angeblich „unaufklärbare" Widerspruch zwischen den beiden Reihen der experimentellen Ergebnisse erklärt sich in der einfachsten Weise dadurch, dass bei der **doppel**seitigen Recurrensdurchschneidung, wie sie von Legallois etc. vorgenommen wurde, der Einfluss des von Herrn Grossmann weiterhin so ausführlich diskutierten „negativen intrapulmonalen Luftdrucks" ins Spiel kommt, bei der **ein**seitigen Recurrensdurchschneidung, wie sie von Traube, Reid etc. zunächst ausgeführt wurde, aber nicht! —

Obwohl die hierbei in Frage kommenden Punkte schon unzählige Male erörtert worden sind (vgl. Legallois', Traube's, Reid's, Schech's, meine eigenen Arbeiten etc.), so verlangt es die Wichtigkeit der Sache

1) Zu den Forschern, auf die ich mich „berufe", gehöre ich selbst (!), wie ich das aufs klarste im Jahre 1886 angegeben habe. (Vgl. weiterhin S. 339 u. ff.)

doch, hier, wo wir endlich bei dem Kardinalpunkt der mir gemachten Vorwürfe angekommen sind, die einschlägigen Verhältnisse noch einmal zu besprechen:

Die einseitige Recurrensdurchschneidung führt infolge des Fortfalls des Abductortonus zur sofortigen Kadaverstellung des betreffenden Stimmbandes. Das haben Traube, Reid, Schech, Steiner, Horsley und ich, Katzenstein tatsächlich beobachtet! —

Ich halte aber darauf, hier einer — praktisch freilich völlig bedeutungslosen — Möglichkeit zu gedenken, um jeder Missdeutung eines Ausdrucks vorzubeugen, den ich in der Virchow-Festschrift gebraucht habe. Ich hatte dort, bei der Erwähnung der Wagner'schen Experimente gesagt (l. c.), dass mir die von ihm nach Recurrensdurchschneidung beschriebene Medianstellung nicht zu Gesicht gekommen sei. Das ist sie auch bis zum heutigen Tage nicht, obwohl Horsley und ich nunmehr direkte Nachprüfungen angestellt haben. Ich stehe aber nicht an zu erklären, dass ich wünschte, ich hätte mich an jener Stelle etwas genauer ausgedrückt. Denn in vereinzelten Fällen, in welchen im Augenblick der Recurrensdurchschneidung eine unbeabsichtigte Quetschung oder Zerrung des Nerven erfolgt, in welchen also im Augenblick des Experiments ein stärkerer Reiz auf den Nerven ausgeübt wird, können infolge dieses mechanischen Reizes die gereizten Verengerermuskeln ebenso über den Erweiterer überwiegen, wie dies bei der elektrischen Reizung geschieht, mit dem Ergebnis, dass das Stimmband für wenige Minuten über die Kadaverstellung hinaus der Mittellinie genähert wird. Dass es dieselbe erreicht, habe ich selbst nie gesehen; ich will aber die Möglichkeit eines solchen Ereignisses, besonders bei Tieren mit kleinen Kehlköpfen, nicht bestreiten. Diese Stimmbandstellung, die aber, wie ich noch einmal nachdrücklich hervorheben möchte, nur in ganz vereinzelten Fällen, in denen ein unbeabsichtigter stärkerer Reiz ausgeübt worden ist, zur Beobachtung kommt, **hält nur wenige Minuten an** und mit dem Erlöschen des mechanischen Reizes tritt das Stimmband in kürzester Frist in seine Kadaverstellung. (Vgl. No. 1 der weiterhin beschriebenen neuen Experimente von Horsley und mir.) Dass dieser ausnahmsweise momentane Effekt für die uns hier beschäftigende Grundfrage: welches das reine Ergebnis der Recurrensdurchschneidung auf die Stimmbandstellung sei — ohne jede Bedeutung ist, liegt für jeden Unbefangenen auf der Hand. Denn de facto wird durch die unbeabsichtigte Ausübung eines stärkeren Reizes eine Fehlerquelle in das Experiment eingeführt. Im Interesse der Sache aber und um weiteren Quibbeleien vorzubeugen, halte ich es für meine Pflicht, der genannten Möglichkeit ausdrücklich zu gedenken und hinzuzufügen, dass ich wünschte, ich hätte meine Aeusserung in der Virchow-Festschrift dahin formuliert, dass mir die von Wagner beschriebene **andauernde** Medianstellung bei meinen einschlägigen Experimenten nicht zu Gesicht gekommen sei.

Nach wie vor halte ich also daran fest, dass das reine Ergebnis

der Recurrensdurchschneidung Kadaverstellung des betreffenden Stimmbandes ist.

Was für die einseitige Recurrensdurchschneidung gilt, gilt selbstverständlich ebenso für die doppelseitige. Das heisst: das rein neurologische Resultat der Durchschneidung beider Recurrentes ist: Kadaverstellung beider Stimmbänder.

Hier aber tritt sofort eine Reihe rein äusserlicher Faktoren ins Spiel, welche mit der neurologischen Seite der Frage nicht im geringsten innerlichen Zusammenhange stehen, auf die Stellung der Stimmbänder aber infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse des Kehlkopfs den allerwesentlichsten Einfluss haben. Ich habe diese Verhältnisse ausführlich in meiner — Herrn Grossmann unbekannten — Arbeit über den Abductortonus erörtert. Sie sind in Kürze folgende:[1])

Durch die Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite werden die Luftwege an ihrer ohnehin engsten Stelle auf das Erheblichste weiter verengert. Wie ich mittelst genauer vergleichender Messungen für den Menschen nachgewiesen habe, ist die Glottis bei beiden Geschlechtern bei ruhiger Atmung durchschnittlich zweiundeinhalb- bis dreimal weiter offen als nach dem Tode.

Es ist klar, dass eine derartige Verengerung der Glottis, wie sie beim Experiment intravital durch doppelseitige Durchschneidung der Recurrentes zustande gebracht wird, einen bedeutenden Einfluss auf die Atmung ausüben muss.

Aber hier kommt noch ein weiterer Faktor ins Spiel.

Die Intensität einer durch Verengerung der Luftwege entstehenden Dyspnoe hängt von zwei Faktoren ab: 1. dem Grade der Verengerung, 2. der grösseren oder geringeren Plötzlichkeit, mit welcher diese Verengerung erfolgt. Der menschliche und tierische Organismus besitzt eine wunderbare Fähigkeit, sich selbst sehr beträchtlichen Veränderungen in den Atmungsbedingungen anzupassen, vorausgesetzt, dass dieselben allmählich zustande kommen. Es ist, wie ich in meiner Arbeit über den Abductortonus gesagt habe (l. c. S. 424): „eine tägliche Erfahrung des Laryngologen, dass eine akute, wenn auch durchaus nicht beträchtliche Kehlkopfstenose, wie sie z. B. durch akutes Oedem erzeugt wird, die Respiration in viel höherem Grade stört und viel stärkere subjektive und objektive Dyspnoe auslöst, als ein viel höherer Grad von Verengerung, welche durch chronische Krankheiten, wie Geschwülste des Kehlkopfes, doppelseitige Posticusparalyse, Narbenbildung nach geschwürigen Leiden, kongenitalen Membranen zwischen den Stimmbändern etc. bedingt ist.“

Bei der doppelseitigen experimentellen Recurrensdurchschneidung nun kommen beide Faktoren: hochgradige Verengerung der Luftwege und Plötzlichkeit der Verengerung in ausgezeichnetster Weise zur Geltung.

1) Behufs der Begründung der folgenden Angaben verweise ich auf das Original meiner Arbeit. (* Vgl. diesen Band S. 81—111.)

Das Ergebnis wird natürlich dasjenige sein, wie es von Legallois an fast jeder Forscher, der sich mit dem Gegenstande beschäftigt hat, schildert, und wie es Herr Grossmann selbst, dem an der uns hier beschäftigenden Stelle ein „unaufklärbarer Widerspruch“ vorzuliegen scheint, es vierunddreissig Seiten weiterhin (S. 342) ganz richtig beschreibt. In seinen eigenen Worten: „Die erschwerte Luftzufuhr löst tiefe und energische Inspirationen aus. Infolge der Lähmung der Stimmritzenöffner“ — statt dessen würde ich freilich sagen: infolge der Reduktion der Glottis auf ihre kadaveröse Weite — „kann durch die verengte Glottisspalte nicht rasch genug eine genügende Quantität Luft in den stark erweiterten Thorax nachströmen, der intrapulmonale Druck muss demzufolge erheblich absinken. — Durch die Saugkraft des negativen Luftdruckes werden aber die Stimmbänder noch mehr genähert und es wird dadurch dem Einströmen der Luft bei der nächsten Inspiration noch ein grösseres Hindernis entgegengesetzt, was in weiterer Folge zu einem noch tieferen Absinken des intrapulmonalen Druckes und zu einer noch intensiveren Annäherung der Stimmbänder führt. Das Tier wird also, wie es bei einem fortdauernden Atmungshindernisse gar nicht anders denkbar ist, unter den Erscheinungen einer fortbestehenden Atemnot — eines Lufthungers — die insuffiziente Respiration bei andauernd tieferem intrapulmonalem Inspirationsdrucke fortsetzen.“

Gewiss! Das ist alles ganz richtig. Und das Endergebnis von alledem ist, wie das schon der alte Legallois gewusst hat, und wie ich, ihm folgend, wiederholt habe, dass viele Tiere nach diesem Eingriff nicht nur „in Erstickungsgefahr geraten“, sondern tatsächlich ersticken, wenn man ihnen nicht sofort die Luftröhre eröffnet, und dadurch den äusserlichen Faktor, der, wie ich nachdrücklich wiederhole, mit der neurologischen Seite der Frage an sich nichts zu tun hat, nämlich die Luftverdünnung unterhalb der Stenose, beseitigt!

„Viele“ Tiere — habe ich sehr bewusst gesagt, aber nicht alle!

Hier kommen nämlich wiederum weitere Verhältnisse in Frage, die für das Resultat der doppelten Recurrensdurchschneidung von erheblichster Bedeutung sind, nämlich 1. das Alter, 2. die Species der Versuchstiere. Beide üben, wie Legallois ausführlich auseinandersetzt, einen bestimmenden Einfluss auf das Verhältnis zwischen Lungenkapazität und Grad der Glottisverengerung aus. Neugeborene Tiere der verschiedensten Species ersticken nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung (ausser wenn ihnen sofort die Luftröhre geöffnet wird), weil der Kehlkopf des jungen Individuums[1]) unverhältnismässig klein gegenüber seiner Lungenkapazität ist; dasselbe gilt auch für ältere Tiere gewisser Species (wie Katzen, Meerschweinchen, Pferde), bei welchen dieses Missverhältnis auch in höherem Alter bestehen bleibt.

Das Gesamtergebnis von Legallois' bezüglichen Erfahrungen ist,

1) Dies gilt, wie Legallois schon anführt, ebenso für den Menschen wie für das Tier.

dass die aus der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung resultierende Verengerung der Glottis bei verschiedenen Tieren „die Passage der Luft in sehr verschiedenem Grade stört.“

Es ist also wiederum eine völlig irreführende Schilderung des Herrn Grossmann, wenn er (S. 305) Legallois den Ausspruch tun lässt, „dass der Durchschneidung der Nn. laryngei inferiores ein Verschluss der Glottis folge, und dass der sofortige Eintritt des Todes nur durch die Tracheotomie zu verhindern sei.“ Legallois sagt vielmehr ausdrücklich (l. c. S. 231): „Die Verengerung der Glottisöffnung variiert nach der Species (!) und noch mehr nach dem Alter (!) bei gewissen Species. Bei Hunden und besonders Katzen ist sie so beträchtlich, dass diese Tiere ebenso schnell oder beinahe ebenso schnell ersticken, als wenn man ihre Trachea unterbunden hätte. Im Verhältnis zum zunehmenden Wachstum dieser Tiere verringert sich die Gefahr, und wenn sie ein gewisses Alter erreicht haben, so werden sie durch dieselbe (d. h. die Verengerung der Glottis) nur unbeträchtlich belästigt (!!); wenigstens gilt dies für Hunde.“

Ich möchte den verschiedenen Faktoren, welche von Einfluss auf das Ergebnis der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung und die aus ihr resultierende Stellung der Stimmbänder sind, noch einen anreihen, der bei sonst gleichen Verhältnissen eine sehr erhebliche Bedeutung hat, von dem aber der alte Legallois freilich nichts wissen konnte. Das ist die Tiefe der Narkose, die bei dem Experiment zur Verwendung kommt! Je tiefer die Narkose im Augenblick der Durchschneidung des zweiten Recurrens, um so weniger stürmisch (ausgenommen natürlich bei Tieren mit sehr kleinen Kehlköpfen) äussern sich in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, die Symptome der Luftverdünnung unterhalb der Stenose. Je oberflächlicher die Narkose und je grösser die psychische Erregung des Tieres, um so heftiger ist die Dyspnoe. —

Bei Tieren mit sehr grossem Kehlkopf (besonders bei erwachsenen Hunden) sind die respiratorischen Symptome nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung bisweilen überraschend gering und können in vereinzelten Fällen ganz fehlen.

Ich denke nunmehr nachgewiesen zu haben, dass die „unaufklärbaren Widersprüche“ zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Experimentatoren überhaupt nicht existieren, und dass die anscheinenden Differenzen zwischen den Angaben von Legallois usw. und denen der zweiten Gruppe von Forschern einfach darauf zurückzuführen sind, dass ersterer stets doppelseitig und hauptsächlich an neugeborenen Tieren operierte, wobei das reine neurologische Ergebnis des Ausfalls des Abductortonus durch das mechanische Element hochgradiger Luftverdünnung unterhalb der plötzlich gesetzten Stenose kompliziert wurde. Sobald er seine Experimente an älteren Tieren vornahm, entsprachen seine Ergebnisse, wie das aus seinen oben zitierten Worten hervorgeht, vollkommen denen der zweiten Forschergruppe. — Incidentell geht aus

den vorstehenden Ausführungen hervor, wie zahlreiche und innerlich verschiedene Fehlerquellen selbst bei einem anscheinend so einfachen Experiment, wie es die Recurrensdurchschneidung ist, man zu berücksichtigen hat, will man weittragende Irrtümer vermeiden.

8. Die eben genannte Erwägung bringt mich zu dem Angriff, den Herr Grossmann (S. 327 u. ff.) gegen meine Anschauungen über das Verhältnis des Tierexperiments zur klinischen Beobachtung richtet. Ich habe bereits im Eingang dieser Arbeit erklärt, dass ich ihm auf dieses Gebiet nicht folgen werde. In solchen Fragen hat jedermann das Recht der eigenen Meinung; mag Herr Grossmann die seinige behalten, ich halte an der meinen fest, wie ich sie in meinem Beitrag zur Virchow-Festschrift präzisiert habe. Für mich geht aus seinen Ausführungen nur hervor, dass er meinen Gedankengang entweder nicht verstanden hat oder nicht hat verstehen wollen. Ein Beispiel dafür ist, dass er das Fränkel-Gad'sche Experiment der Erfrierung des Recurrens mit den Krause'schen Druckexperimenten in Parallele setzt, und es mir (S. 328) als „Inkonsequenz“ auslegt, dass ich dem einen „konzediere“, was ich dem anderen „versage“. Es leuchtet Herrn Grossmann nicht ein, dass es etwas sehr wesentlich Verschiedenes ist, eine reine Ausfallserscheinung an einem Nerven zu studieren, und aus einer beabsichtigten Nachahmung eines pathologischen Vorganges, die in Wirklichkeit gar keine Nachahmung desselben, sondern einen von ihm wesentlich verschiedenen, wenn auch unter äusserlich ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Prozess darstellt, ausschlaggebende Schlüsse hinsichtlich der Natur des originalen Prozesses zu ziehen. Ich fürchte, es würde ein vergebliches Bemühen sein, ihm diesen Unterschied klar zu machen. — Das aber kann ich Herrn Grossmann versichern, dass mich Arbeiten und Experimente wie die seinen nur in meiner schon in der Virchow-Festschrift ausgesprochenen Ueberzeugung bestärken, dass in einer Frage wie der vorliegenden das Experiment der Klinik nicht Gesetze vorschreiben darf! —

9. Die Einwendungen Herrn Grossmann's gegen die Beweiskraft meiner statistischen Zusammenstellungen von Posticuslähmung (S. 331 bis 341) sind bereits in früheren Abschnitten dieser Arbeit (vgl. S. 269 u. ff.) so eingehend Punkt für Punkt widerlegt worden, dass ich auf sie nicht zurückzukommen brauche.

Ich bin nun mit der Beantwortung der Anschuldigungen und Einwürfe fertig, die Herr Grossmann meinen Arbeiten gemacht hat, und hoffe, auch nicht einen einzigen Punkt übergangen zu haben, der für die uns hier beschäftigende Frage von irgend welcher Bedeutung ist.

VI. Die Experimente und Hypothesen des Herrn Grossmann.

Um die Experimente des Herrn Grossmann und die Schlüsse, welche er aus denselben zieht, richtig beurteilen zu können, ist es von

grösster Wichtigkeit, zunächst die klinische Tatsache ganz scharf zu präzisieren, zu deren Erklärung dieselben vorgenommen worden sind. Diese klinische Tatsache, so objektiv als möglich dargestellt, ist folgende:

Bei den verschiedensten progressiven organischen Läsionen der motorischen Kehlkopfnerven (Accessorius, Vagus, Recurrens) tritt das dem erkrankten Nerven entsprechende Stimmband allmählich, wie dies durch eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen (vgl. S. 277) sicher gestellt ist, in die **Median**stellung — wohlgemerkt: in die **Median-** oder **Phonations**stellung, nicht in eine beliebige „Adduktions"stellung! — und verbleibt in dieser **Median**stellung in zahlreichen Fällen viele Monate, in manchen viele Jahre. Stirbt der Patient während dieser Zeit, d. h. ehe die Medianstellung in die Kadaverstellung übergegangen ist, so findet sich der entsprechende M. crico-arytaenoideus posticus entweder ausschliesslich degeneriert und atrophisch, oder doch in höherem Grade, als die von demselben Nerven versorgten Verengerermuskeln. Entsprechend diesem klinischen Verlaufe und diesem Obduktionsbefunde wird der pathologische Prozess, um den es sich hier handelt, gegenwärtig fast allgemein als eine primäre Paralyse des Erweiterers, gefolgt von paralytischer Kontraktur seiner Antagonisten aufgefasst.

Von der **allerhöchsten** Bedeutung für diese Auffassung ist die Tatsache, dass die **Median**stellung während des Lebens nicht nur in den verhältnismässig seltenen Fällen **doppel**seitiger Affektion der betreffenden Nerven, sondern auch in den unendlich viel häufigeren Fällen **ein**seitiger Affektion beobachtet wird! — Denn wäre sie auf erstere Kategorie beschränkt, so könnte immerhin, auch bei chronisch verlaufenden Fällen, mit einem Anschein von Berechtigung geltend gemacht werden, dass auch in dem klinischen Bilde das im letzten Abschnitt (vgl. S. 317 ff.) besprochene mechanische Element der Ansaugung der beiden Stimmbänder an einander infolge der Kehlkopfverengerung und der aus ihr resultierenden Luftverdünnung im Brustkorbe eine Rolle spielen dürfte, und dass man bei der Erklärung des klinischen Bildes nicht nur mit dem neurologischen, sondern auch mit dem mechanischen Element zn rechnen habe.

Dieses Argument wird nun aber dadurch absolut hinfällig, dass die **Median**stellung des affizierten Stimmbandes eben nicht nur bei den doppelseitigen, sondern auch bei den **ein**seitigen Fällen zur Beobachtung kommt. Denn da in Fällen letzterer Kategorie von einer Luftverdünnung im Brustkorb schlechterdings nicht die Rede sein kann (vgl. S. 278 ff.), so folgt hieraus mit logischer Notwendigkeit, dass das mechanische Element einer „Ansaugung" des affizierten Stimmbandes unmöglich zur Erklärung seiner Stellung in der **Median**linie herangezogen werden darf.

Herr Grossmann nun gibt unumwunden zu (S. 289, 290), dass es sich, „soweit die Konstanz der Adduktionsstellung in Frage kommt, tatsächlich um eine korrekte klinische Beobachtung, also um eine zweifellos feststehende Tatsache handelt. Nach dieser Richtung stände also das

Semon'sche Gesetz auf fester und gesicherter Basis." — Der Gebrauch des im Munde des Herrn Grossmann so äusserst elastischen (vgl. S. 283 u. ff.) Begriffs „Adduktionsstellung" in diesem Zusammenhange ist freilich höchst charakteristisch, besonders im Lichte der Fragen, die ich sofort zu erheben haben werde: ich habe nämlich nie dieses Wort gebraucht, sondern stets in unzweideutiger Weise von **Median-** oder **Phonations**stellung des betreffenden Stimmbandes gesprochen! — Da aber Herr Grossmann so unvorsichtig gewesen ist, im nächsten Satze zu sagen: „Nach dieser Richtung hin stände also das Semon'sche Gesetz auf fester und gesicherter Basis"; da er schon vorher (S. 289) in diesem Zusammenhange von der von Semon „propagierten Regel — von der Konstanz der Adduktionsstellung" gesprochen hat; da er gleich weiterhin fortfährt: „Semon selbst betrachtet es als eine zweifellose Tatsache, dass die in Rede stehende Adduktionsstellung zunächst durch eine isolierte primäre „Posticuslähmung" bedingt sei" und da er schon vorher (S. 288) mich dahin zitiert hatte, dass sich „zu dieser primären Lähmung der Abductoren eine konsekutiv auftretende paralytische Kontraktur der Adductoren geselle" — so kann es nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, und selbst Herrn Grossmann's bewährter forensischer Gewandtheit dürfte es unmöglich sein, das wegzuinterpretieren: dass der von ihm so — — zweckbewusst eingeführte Ausdruck „Adduktionsstellung" in diesem Zusammenhange wenigstens als **gleichbedeutend** mit dem von mir stets gebrauchten Ausdruck „**Median-** oder **Phonations**stellung" anzusehen ist.

Es wird sofort erhellen, warum es von kardinaler Wichtigkeit ist, Herrn Grossmann an dieser Stelle absolut mit Bezug darauf festzunageln, was überhaupt in Frage steht!

Während er nämlich an der eben zitierten Stelle mit seinem Ausdruck „Adduktionsstellung" schlechterdings nichts anderes meinen kann, als die Medianstellung, von der allein ich gesprochen habe, und die allein die ganze klinische Frage angeregt hat, um welche es sich handelt, behauptet er weiterhin (S. 341) experimentell den „Nachweis" erbracht zu haben, „dass das Stimmband nach Recurrensdurchschneidung nicht in der Kadaver-, sondern in der Adduktionsstellung verharrt" und fährt gleich darauf fort:

„Zwei Faktoren sind es, welche diesem Kehlkopfbefund zugrunde liegen: 1. Der Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks und 2. die Funktion der Mm. cricothyreoidei auf die Stimmbandstellung[1]).

Nun erhebt sich hier sofort die Frage:

„Ist die „Adduktionsstellung", von der Herr Grossmann **hier** spricht, d. h. diejenige, die in seinen Experimenten der

1) Was der Ausdruck: „Die Funktion (?) der Mm. cricothyreoidei auf die Stimmbandstellung" besagen soll, ist mir nicht verständlich. Es handelt sich aber wohl um einen Lapsus calami.

Recurrensdurchschneidung gefolgt ist, identisch mit der **Median**stellung, von der **allein** ich und alle bisherigen Teilnehmer an der Diskussion gesprochen haben, oder nicht?

Wenn nicht, **so hat die Diskussion überhaupt hier ein Ende,** denn dann decken sich Herrn Grossmann's Experimente, seinem eigenen Zugeständnisse nach nicht mit der klinischen Tatsache, um deren Erklärung sich alles dreht.

Wenn ja, so frage ich weiter:

1. Hat Herr Grossmann bei seinen Experimenten **je,** geschweige denn **regelmässig,** nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung die von Herrn Wagner angeblich regelmässig erzielte **dauernde Median**stellung gesehen? — Wenn ja, wo ist in seinem Bericht über seine Experimente und in deren endloser Erörterung ein einziges Wort über diese Tatsache zu finden?

2. Soll für den Fall, dass er eine solche **dauernde Median**stellung nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung gesehen hat, auch für eine solche **ein**seitige Medianstellung der „Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdruckes“ zur Erklärung derselben geltend gemacht werden?

Es ist schlimm genug, dass man in einer wissenschaftlichen Diskussion dem Gegner in dieser Weise die Pistole auf die Brust setzen muss, aber, wie man gleich sehen wird, Herr Grossmann lässt einem in der Tat keine Wahl! —

Betrachten wir nämlich nunmehr seine Experimente auf diese beiden Fragen hin.

Herr Grossmann, dem die Messung der Glottisweite mittelst graduierter Spiegel und mittelst des Zirkels keine befriedigenden Resultate gab, — ich habe solche freilich nach Ausschaltung der optischen Fehlerquellen in meiner ihm unbekannten Arbeit über den Abductortonus erhalten — nahm bald von diesen und ähnlichen „unbeholfenen“ Versuchen (S. 311) Abstand, und benutzte zu seinen Messungen ein von Prof. Exner konstruiertes „Laryngometer“, das auf Seite 312 ff. beschrieben ist. Mit diesem Instrument konnte er seine Messungen mit einer „kaum erhofften Genauigkeit“ anstellen.

Es ist natürlich nur dankbar anzuerkennen, wenn die Präzision einer wissenschaftlichen Methode erhöht wird; man kann aber doch schwer ein Lächeln unterdrücken, wenn man weiterhin (S. 322) liest, dass die „Messfähigkeit“ des von Herrn Grossmann benutzten Laryngometers „nur bis 4,4 mm reichte“ und dass die „jenseits dieser Grenze gelegenen Werte in der Regel vernachlässigt und nur hier und da approximativ abgeschätzt“ wurden. — Ebenso ist es mir trotz der von Herrn Grossmann vorgenommenen tiefen Narkose nach eigenen Erfahrungen auffallend, dass seine Versuchstiere in allen von ihm mitgeteilten Experimenten so ruhig atmeten, dass sich die Glottisweite bei erhaltenen Kehlkopfnerven in allen bis auf Zehntel von Millimetern (!) hin messen

liess! (Vgl. hierzu Exp. 1, von Horsley's und meiner neuen Serie S. 342.) — Indessen sind für die uns in Wirklichkeit beschäftigende Frage beide genannte Umstände ohne jede praktische Bedeutung und ich erwähne ihrer nur im Vorübergehen.

Von wirklichem Interesse für uns ist nur die Frage: welches ist die Stimmbandstellung, welche Herr Grossmann nach Durchschneidung eines Recurrens beobachtete?

Will man es glauben, dass in dem ganzen Bericht über seine Experimente, ja, in der ganzen fast 80 Seiten langen Arbeit des Herrn Grossmann auf diese Frage, die **Grund**frage, um die sich **Alles** dreht, nicht an einer einzigen Stelle eine wirklich klare und unzweideutige Antwort gegeben wird?

Drei Seiten (S. 312—314) widmet Herr Grossmann der Beschreibung des „Laryngometers", dreieinhalb Seiten (S. 315—318) der Schilderung seiner „Versuchsanordnung", drei Seiten (S. 318—321) dem Bericht über seine Messungen bei: 1. erhaltenen Kehlkopfnerven, 2. nach Durchschneidung des einen Recurrens, 3. nach Durchschneidung des anderen, 4. nach Durchschneidung beider Laryngei superiores, 5. gleich nach dem Tode, 6. 24 Stunden später. Sucht man nun aber nach diesen neunundeinhalb Seiten (!) Vorbereitungen nach der Beantwortung der einzigen Frage, hinsichtlich welcher diese Experimente mit Bezug auf die **Grund**frage, d. h. die Frage nach dem Zustandekommen der **Median**stellung bei der progressiven Recurrensparalyse des Menschen, uns interessieren, nämlich nach der Beantwortung der Frage: welches war nun eigentlich die Stimmbandstellung, die Herr Grossmann nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielte? — so wird man — incredibili dictu — **vergeblich** suchen!!

Immer und immer wieder habe ich nicht nur die der Beschreibung der Experimente selbst folgenden Seiten, sondern die ganze Arbeit des Herrn Grossmann daraufhin durchgelesen, um aus seinem eigenen Munde eine unzweideutige Antwort auf diese Frage, auf die doch alles ankommt, zu erhalten. Es schien doch zu undenkbar, dass er mit Stillschweigen über sie hinweggehen, dass er seine Leser für so verständnislos halten sollte, dass dieselben eine derartige Lücke in seiner Beweisführung nicht bemerken würden! —

Die Sache lag ja so ungeheuer einfach.

Der bis dahin von ihm so warm verteidigte Herr Wagner hatte wenigstens mit klaren Worten angegeben, dass er bei seinen Experimenten regelmässig nach der Recurrensdurchschneidung und zwar nicht nur nach der doppelseitigen, sondern nach der einseitigen mehrere Tage lang andauernde **Median**stellung erhalten habe.

Bestätigten nun Herrn Grossmann's Versuche letztere Angabe: **ja** oder **nein?**

Diese Frage ergibt sich ebenso notwendig, wie ihre Beantwortung geboten erscheint. Herr Grossmann aber lässt sie unbeantwortet, und

alles, was ich in dem Kapitel, in dem er seine eigenen Experimente beschreibt, über das Resultat der einseitigen Recurrensdurchschneidung habe finden können, beschränkt sich auf folgende Sätze:

„1. Die Stimmritze wird schon nach einseitiger Durchschneidung des N. recurrens laryngis erheblich eingeengt. — Die Abnahme der Glottisweite nach diesem Eingriffe schwankt in unseren Versuchen zwischen 22,2 und 50,0 pCt. In 15 Versuchen, bei welchen der N. laryngeus inferior erst unilateral durchtrennt wurde, betrug der Verlust durchschnittlich 31,1 pCt.“

Natürlich! Da der Abductortonus des Stimmbandes nach der Durchschneidung des ihm korrespondierenden Recurrens fortfällt, so erfolgt eine mehr oder minder erhebliche Einengung der Stimmritze.

„Es braucht kein Geist vom Grabe herzukommen,
„Um das zu sagen“ —

hat Shakespeare einmal einen gewissen Horatio bemerken lassen.

Aber welches war die **Stellung** des gelähmten Stimmbandes? — Stand es in der von Traube, Reid, Schech, Horsley-Semon, Katzenstein etc. beobachteten Kadaver- oder in der von Wagner beschriebenen Medianstellung, und, falls in der letzteren, wie lange blieb es in derselben: Minuten, Stunden, Tage? —

Das ist doch, wie ich sehr bewusst, immer und immer wiederhole, die Frage, um die es sich hier wirklich handelt! Und auf diese Frage, so unglaublich es auch scheint, ist bei Herrn Grossmann eine direkte unzweideutige Antwort nirgends zu finden! —

Schon auf Grund dieser Tatsache würde ich mit grösster Bestimmtheit abgelehnt haben, den Grossmann'schen Experimenten **irgend welche Bedeutung** für die Entscheidung der Frage beizulegen, welches die Pathogenese der klinisch zur Beobachtung kommenden, durch Recurrenserkrankung bedingten Medianstellung des Stimmbandes sei.

Denn wenn jemand auf Grund von Tierversuchen und gegenüber dem Zeugnis der klinischen Beobachtung und der pathologischen Anatomie die erstaunliche Behauptung aufstellt, dass die herrschende Auffassung, derzufolge diese Medianstellung durch eine primäre Posticuslähmung gefolgt von paralytischer Kontraktur der Antagonisten nicht mehr „in Betracht kommen könne“, und dass diese Medianstellung vielmehr nach gänzlichem Ausfall **aller** vom Recurrens versorgten Muskeln — denn darauf kommt doch die Durchschneidung des Recurrens heraus — auf den Einfluss des negativen intrapulmonalen Luftdrucks und auf die Funktion der M. crico-thyreoidei zurückzuführen sei, — so muss von ihm selbstverständlich in allererster Stelle verlangt werden, dass er behufs Begründung des zweiten Teils seiner Behauptung den einwandsfreien Beweis beibringt, dass seine experimentellen Resultate sich mit dem in Rede stehenden klinischen Phänomen **decken,** d. h. dass wirklich auch bei seinen Experimenten das dem durchschnittenen Recurrens entsprechende Stimmband in die **Median**linie ge-

reten, und **längere Zeit** in derselben **stehen** geblieben ist. Und, wohlgemerkt, diese Forderung gilt nicht etwa nur für Fälle von **doppel**seitiger Durchschneidung des Nerven, bei denen die Luftverdünnung unterhalb der Stenose mit konsekutiver Ansaugung der Stimmbänder ins Spiel kommt, sondern vor allen Dingen für die unendlich viel häufigeren Fälle von **ein**seitiger Recurrensaffektion, in denen genau das gleiche klinische Bild, nämlich andauernde **Median**stellung beobachtet wird, und bei welchen die Komplikation der doppelseitigen Durchschneidung, nämlich das mechanische Element der Luftverdünnung in den unteren Luftwegen fortfällt! —

Erhellt also nicht vor allen Dingen aus den Angaben des Experimentators über jeden Zweifel hinaus, dass bei seinen Versuchen nach **ein**seitiger Durchschneidung des Recurrens das korrespondierende Stimmband in andauernde **Median**stellung getreten sei, so können seine Experimente schon aus diesem Grunde nicht den geringsten Anspruch auf Beweiskraft in der uns wirklich beschäftigenden Frage erheben! —

Glücklicherweise aber hat Herr Grossmann, mit so ängstlicher Sorgfalt er es vermeidet, eine klare Angabe über die von ihm nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielte Stimmbandstellung zu machen, und so geschickt er es mittelst des Gebrauches seines Ausdrucks „Adduktionsstellung“ versteht, ein Clair obscur darüber zu lassen, was er im gegebenen Augenblicke wirklich meint, — es uns infolge einer bei einem so eminenten Taktiker beinahe unbegreiflichen Unvorsichtigkeit ermöglicht, über das Stadium blosser Unsicherheit darüber, was für ein Resultat er nach einseitiger Recurrensdurchschneidung erzielt hat, hinwegzugelangen und aus seinen eigenen Worten den **unwiderleglichen** Beweis zu erbringen, dass in seinen eigenen Experimenten das Stimmband nach **ein**seitiger Recurrensdurchschneidung **nicht** in die **Median**stellung getreten ist! — —

Unmittelbar nämlich nach der letztzitierten Schilderung über die „Einengung“ der Stimmritze nach einseitiger Recurrensdurchschneidung, in welcher über die Stellung des Stimmbandes selbst kein Wort gesagt ist, gibt Herr Grossmann (S. 321) folgendes Resumé von dem Resultat nach doppelseitiger Durchschneidung:

„2. Wenn wir der Durchschneidung des N. recurrens der einen Seite auch jene der anderen Seite folgen lassen, dann wird die durch den ersten Eingriff hervorgerufene Verengerung der Stimmritze nicht allein auf das Doppelte, sondern regelmässig (!!) noch um ein Beträchtliches darüber (!!) hinaus gesteigert“.

„Die Einengung der Glottisweite nach doppelseitiger Durchschneidung des N. laryngeus recurrens beträgt in den geschilderten 20 Versuchen im Durchschnitt 66,6 pCt. und schwankt zwischen 28,5 und 82,2 pCt.“ [1])

1) Nur Spasses halber konstatiere ich, dass Herr Grossmann hier mit seinen exakten Laryngometermessungen genau zu den gleichen Ergebnissen gekommen ist, wie ich schon vor sieben Jahren mit den von ihm als „unbeholfen“ verworfenen Messungen mittelst graduierter Spiegel und des Tasterzirkels! — Vgl. meine Herrn Grossmann unbekannte Arbeit über den Abductortonus l. c. p. 415 u. p. 97 dieses Bandes*).

„Die Verdoppelung der Verengerung der Stimmritze nach der bilateralen Durchschneidung erscheint in unseren Experimenten noch um 6,7 bis volle 50,0 pCt. (vide Fall 9 der I. Versuchsreihe) erhöht".

Soweit Herr Grossmann.

Ich konstatiere nun zunächst, dass in seinen Versuchen selbst nach doppelseitiger Durchschneidung der Recurrentes, d. h. selbst nach der Einführung der bedeutsamen Fehlerquelle der Luftverdünnung nach der plötzlich gesetzten Stenose **nicht Median**stellung der Stimmbänder eingetreten ist! —

Die Glottisweite in seinen Experimenten an Hunden — ich mache ausdrücklich darauf aufmerksam, dass die mitgeteilten Versuche (S. 318 u. ff.) sich auf 6 „kleine" und 4 „mittelgrosse" Hunde beziehen, d. h. Tiere, in deren Mehrzahl sich der negative intrapulmonale Luftdruck infolge der verhältnismässigen Kleinheit des Kehlkopfs weit mehr geltend macht als bei grossen Hunden (vgl. oben S. 317 und die Photographie von Horsley's und meinem weiterhin mitgeteilten Experiment No. IV, neue Serie) — betrug resp. 1,3; 1,0—1,5; 2,2; 2,1; 1,4; 1,2; 1,4; 1,5; 1,2; 1,2 mm; an Katzen: 1,8; 2,5; 1,2; 1,8; 0,8; 1,1; 1,0; 2,1; 1,0—1,5; 1,0 mm.

Es geht hieraus also aus Herrn Grossmann's eigenen Angaben hervor, dass selbst nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung und der Einführung der so oft erwähnten mechanischen Fehlerquelle (Luftverdünnung unterhalb der plötzlich erzeugten Stenose und Ansaugung der Stimmbänder) bei seinen Experimenten nicht wirkliche Medianstellung der Stimmbänder eingetreten ist, sondern dass jedes Stimmband bei Hunden nach der Durchschneidung in einer durchschnittlichen Entfernung von etwa 0,7 mm von der Medianlinie stand, während in zwei von zehn Fällen sich die Entfernung auf mehr als 1 mm belief. — Bei Katzen stellte sich die Durchschnittsentfernung jedes Stimmbands von der Medianlinie nach der doppelseitigen Durchschneidung ebenfalls auf 0,7 mm, die in einem Falle beobachtete Maximalentfernung betrug 1,2 mm.

Nun sind bei der räumlichen Kleinheit der hier überhaupt in Frage kommenden Verhältnisse Entfernungen von 0,7 mm von der Medianlinie durchaus keine „quantité négligeable" und das hielt ich für wichtig zu konstatieren[1]).

---

1) Von einer wahrhaft göttlichen Naivetät ist Herrn Grossmann's Erklärung (S. 317), warum er nicht an Kaninchen experimentiert hat. Bei diesen Tieren, sagt er, sei eine laryngoskopische Untersuchung per vias naturales bekanntlich nicht gut möglich. Messungen von der Trachea aus habe er aber schon aus dem Grunde nicht vornehmen wollen, weil er auf die gleichartige Anordnung sämtlicher von ihm an den verschiedenen Tiergattungen vorgenommenen Experimente Wert gelegt habe und „weil wir es vermeiden wollten, durch die Eröffnung der Luftröhre mit einem neuen unsere Versuchsergebnisse möglicherweise beeinflussenden (!!) Faktor rechnen zu müssen."

Ist das nicht herrlich? — Herr Grossmann „vermeidet" es, die mechanische, durch die Einführung der Luftverdünnung unterhalb der Stenose bei der doppelseitigen Recurrensdurchschneidung gesetzte Fehlerquelle auszuschalten, weil er

Der Pferdefuss der Grossmann'schen Angabe erscheint aber an der von mir im letzten Zitat mit Ausrufungszeichen versehenen Stelle: „Wenn wir der Durchschneidung des N. recurrens der einen Seite auch jene der anderen Seite folgen lassen, dann wird die durch den ersten Eingriff hervorgerufene Verengerung der Stimmritze nicht allein auf das Doppelte, sondern regelmässig noch um ein Beträchtliches darüber hinaus gesteigert" sagt Herr Grossmann.

„Nicht allein um das Doppelte, sondern **regelmässig** noch um ein Beträchtliches darüber hinaus" — — hier steckt des Pudels Kern! — Hier ist in Herrn Grossmann's eigenen Worten der unwiderlegliche Beweis, dass er nach einseitiger Recurrensdurchschneidung gar nicht **Median**stelluug des betreffenden Stimmbandes erhalten haben **kann**!! — Denn wäre wirklich Medianstellung eingetreten, wie hätte sich dann nach der Durchschneidung des anderen Recurrens die Verengerung der Stimmritze „nicht allein um das Doppelte, sondern regelmässig (!!) noch um ein Beträchtliches (!!) darüber hinaus" steigern können? — Das wäre ja reiner Blödsinn! — Wäre schon das erste Stimmband nach der Durchschneidung seines Recurrens in die Medianlinie getreten und in derselben stehen geblieben, so hätte sich nach Durchschneidung des anderen Recurrens nur derselbe Prozess auf der anderen Seite wiederholen können, und es hätte zu einem vollkommenen dauernden Glottisschluss kommen müssen, einem Resultat, das, wie ich eben gezeigt habe, in den Grossmann'schen Versuchen nicht eingetreten ist. Von einer Verengerung der Stimmritze „nicht allein um das Doppelte, sondern regelmässig noch um ein Beträchtliches darüber hinaus" nach der Durchschneidung des zweiten Recurrens würde aber in einem solchen Falle **überhaupt nicht die Rede haben sein können!**

Aus Herrn Grossmann's eigenen Angaben folgt somit über allen Zweifel hinaus:

1. Dass nach einseitiger Recurrensdurchschneidung das entsprechende Stimmband bei seinen Experimenten nicht in die Medianlinie trat und in derselben stehen blieb.

2. Dass die Entfernung von der Medianlinie, in welcher es durch die Durchschneidung fixiert wurde, eine nichts weniger als unbeträchtliche war, da nach der Durchschneidung des anderen Recurrens die

---

nicht mit einem seine Versuchsergebnisse „möglicherweise beeinflussenden" Faktor zu rechnen wünscht! — Es ist dies das würdige Gegenstück zu der bereits oben (S. 276) genügend charakterisierten Behauptung, dass Fränkel und Gad in ihren Erfrierungsversuchen dadurch eine „Komplikation" eingeführt hätten, dass sie die genannte Fehlerquelle ausgeschaltet haben! — Auch ich fürchte, dass, wenn Herr Grossmann es nicht vermieden hätte, mit diesem Faktor zu rechnen, seine Versuchsergebnisse in einer für ihn und seine Behauptungen recht störenden Weise „beeinflusst" worden wären! — Man vergleiche dazu z. B. Onodi's Resultate von doppelseitiger Recurrensdurchschneidung und von den diesem Experimente folgenden Stimmbandstellungen, mit und ohne vorhergängige Eröffnung der Luftröhre. (Die Innervation des Kehlkopfs. 1895. S. 78.)

Stimmritze, die selbst dann noch durchaus nicht völlig geschlossen war, sich nicht nur um das Doppelte, sondern „noch um ein Beträchtliches darüber hinaus“ verengern konnte. (Persönlich hege ich, so heftig Herr Grossmann hiergegen wahrscheinlich protestieren wird, nicht den geringsten Zweifel, dass das Stimmband bei seinen Experimenten nach einseitiger Recurrensdurchschneidung in der von ihm verpönten „Kadaver“-Stellung stand, die bekanntlich eine sehr variable ist.)

3. Dass die Wirkung des negativen intrapulmonalen Luftdrucks sich erst nach doppelseitiger Recurrrensdurchschneidung bemerklich macht.

4. Dass selbst dann nicht totale beiderseitige Medianstellung, mit anderen Worten: Glottisschluss eintritt.

Es erhellt somit, dass in allen Punkten, auf die es hier wirklich ankommt, die Ergebnisse von Herrn Grossmann's Experimenten **durchaus verschieden** von dem Vorgange sind, den wir bei der einseitigen ebensowohl wie bei der doppelseitigen Posticuslähmung durchaus nicht selten Gelegenheit haben, unter unseren Augen (vgl. S. 277) sich vollziehen zu sehen, und dass der Versuch, den klinischen Vorgang und die Pathologie desselben auf Grund dieser Experimente erklären zu wollen, als schlechterdings lächerlich bezeichnet werden muss!

Versuchen tut dies Herr Grossmann allerdings, und wie! — Man lese nur seinen Abschnitt IX „Erklärung des Kehlkopfbefundes unmittelbar nach Recurrensdurchschneidung“ (S. 341—347), sowie den folgenden „Graduelle Unterschiede der unmittelbaren Folgezustände einer Recurrenslähmung. Die analogen Beobachtungen am Menschen“ (S. 347 bis 350). Mit wahrhaft aalglatter Gewandtheit schlängelt er sich über die heikle Frage der einseitigen Lähmung fort: wenn man den ersten dieser beiden Abschnitte liest, muss man wirklich meinen, dass in der ganzen Frage der Posticuslähmung es sich überhaupt nur um die doppelseitigen Formen und um deren Erklärung handle! — Dieselbe Taktik kommt da wieder zur Anwendung, gegen die ich aus ethischen Gründen schon im Anfang dieser Erwiderung den energischsten Einspruch erhoben habe: die Taktik der Irreführung! — All das Altbekannte und an sich ganz Richtige[1]), was Herr Grossmann in diesem Abschnitt

---

1) Ich möchte hierbei ausdrücklich bemerken, dass ich nicht zu den „Autoren der neueren Literatur“ gehöre, die Herrn Grossmann zufolge (S. 344) den Einfluss des negativen intrapulmonalen Druckes — selbstverständlich aber nur nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung und bei doppelseitiger Erweitererparese oder -paralyse — auf die Stimmbandstellung „teils sehr gering“ anschlagen, „teils ganz in Abrede“ stellen. Ich habe vielmehr von meiner ersten Arbeit über die doppelseitige Posticuslähmung (Trans. Clin. Soc. Vol. XI. 1878. p. 145) bis zu meiner letzten (Heymann's Handbuch. Bd. I. 1897. S. 734) diesen Einfluss stets in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt! —

Ferner hebe ich ebenso ausdrücklich hervor, dass ich nie zu den Anhängern der Lehre von der „perversen Innervation“ gehört habe, von welchen man nach der Darstellung des Herrn Grossmann (S. 344) glauben könnte, dass sie sämtliche „Autoren der neueren Literatur“ in sich begriffen. Ich habe im Gegenteil gegen diese direkt ernste Bedenken ausgesprochen. (Vgl. Internat. Centralblatt f. Laryngologie. Bd. VIII. S. 355.)

über den Einfluss des intrapulmonalen negativen Luftdrucks auftischt, gilt eben **nur** für den Fall einer wirklichen, in den oberen Luftwegen erzeugten **Stenose,** besonders wenn dieselbe plötzlich erzeugt ist, nicht aber für die einseitige Lähmung, bei der eine solche Stenose überhaupt nicht zustande kommt! — Im nächsten Abschnitt (S. 347 ff.) geht das konsequent so weiter. — Da versucht Herr Grossmann sich wieder den Rücken zu decken, indem er von (S. 347) den „Adduktionsgraden" der Stimmbänder spricht, die bei doppelseitigem und plötzlichem Auftreten des Prozesses „prägnanter ausgesprochen" seien. Hier kommt auch — soviel ich entnehmen kann: zum ersten und letzten Male in Herrn Grossmann's „Erklärungen" — die Frage der einseitigen Lähmung zur schüchternen und vorübergehenden Erwähnung. „Der intrapulmonale Druck, der bei der unilateralen Erkrankung durch die fortdauernde Funktion des einen Posticus nur mässig erniedrigt (!) wird, kommt erst bei der durch die doppelseitige Lähmung stärker entwickelten Larynxstenose zu einem rapiden und hochgradigen Absinken", heisst es im nächsten Satze, und das ist alles, was Herr Grossmann in seiner 80 Seiten langen Arbeit seinerseits über die klinische Seite der Frage der einseitigen Medianstellung zu sagen hat! Den Beweis für die Behauptung, dass bei der „unilateraten Erkrankung" der intrapulmonale Druck überhaupt „mässig erniedrigt" sei, bleibt er natürlich schuldig. Wohl aber fällt dabei ein eigentümliches Streiflicht auf die bereits früher (S. 278) besprochene Frage des Herrn Grossmann (S. 338): „Ist es möglich, dass es auch nur einen einzigen Kranken gegeben hat, der das Versagen seines Stimmritzenöffners nicht sofort peinlich empfunden hätte?" — Bildete jene Frage an der genannten Stelle nur ein Glied in der langen Kette der Verdächtigungen, welche Herr Grossmann in jenem Kapitel gegen mich und meinen Satz schleudert, so wird ihr tieferer Sinn erst hier erklärlich: die angebliche Atemnot, welche der Kranke empfinden soll, entspricht der ebenfalls theoretisch konstruierten „mässigen Erniedrigung" des intrapulmonalen Drucks nach einseitiger Recurrensdurchschneidung oder -Lähmung, und beide ergänzen sich prächtig, indem man sich auf die eine berufen könnte, wenn die andere unwidersprochen bliebe!

Damit ist dann Herr Grossmann mit der einseitigen Lähmung überhaupt fertig, und der Rest seiner Arbeit ist — immer unter der Fiktion, dass die Vorgänge bei seinen Experimenten dem pathologischen Vorgange bei der progressiven organischen Erweitererlähmung entsprechen, was sie, wie ich gezeigt habe, eben nicht tun — einer Reihe von „Erklärungen" der unmittelbaren und entfernteren Folgezustände der Recurrenslähmung gewidmet, bei welcher sich die wildesten Hypothesen nur so jagen!

Da heisst es (S. 342): „Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch schwer festzustellen (!), dass infolge dieser dyspnoischen Reize der M. cricothyreoideus einen bis zur Krampfähnlichkeit gesteigerten Tonus auch

während der Inspiration hat, somit zur Adduktion des Stimmbandes bis zu einem gewissen Grade beiträgt. Wissen wir doch, dass in gewissen Fällen die Antagonisten vom Centrum her gleichzeitig ihre Impulse erhalten, und steht es ausser Zweifel, dass in unserem Falle ausserordentlich starke Impulse an die gelähmten (?) Erweiterer abgegeben werden.“

Wenn unter diesem nichts weniger als klaren Satze zu verstehen ist, dass die Crico-thyreoidei gleichzeitig mit den Erweiterern respiratorische Impulse erhalten sollen, warum hat denn Herr Grossmann dies nicht durch das Experiment der isolierten Durchschneidung beider Cricothyreoidei kontrolliert? — Gehörten in der Tat die hier vorliegenden Verhältnisse zur Reihe der „gewissen Fälle“, in welchen die Antagonisten ebenfalls einen besonderen „Tonus“ entfalten, so müsste sich bei einem solchen Experiment die Weite der Stimmritze bei ruhiger Atmung vergrössern. Ich habe das schon Herrn Wagner in meiner Herrn Grossmann doch bekannten Arbeit in „Brain“ entgegengehalten (vgl. S. 267 der gegenwärtigen Arbeit) und darauf hingewiesen, dass die Durchschneidung der Cricothyreoidei nach den bis dahin vorliegenden Experimenten ein solches Resultat nicht gehabt habe. Neuerdings haben auch Horsley und ich dies negative Ergebnis der älteren Versuche experimentell bestätigt (vgl. Exp. III unserer neuen Serie S. 346). Ebenso wenig hat je ein Autor ein weites Klaffen der Glottis bei der Respiration als klinisches Symptom der doppelseitigen Cricothyreoideuslähmung beschrieben. Herrn Grossmann's vorstehend zitierter Satz ist also nichts als eine den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende wilde Hypothese.

Ich wünsche bei dieser Gelegenheit in unzweideutigster Weise meine Ansicht über die neuerdings behauptete „verengernde“ Wirkung des M. crico-thyreoideus auszusprechen, die seit der ersten Wagner'schen Arbeit den Gegenstand einer ganzen Anzahl von Diskussionen gebildet hat. Ich leugne nicht und habe nie geleugnet, dass dieser Muskel eine gewisse verengernde Wirkung auf die Stimmritze entfalten kann. Diese Verhältnisse sind von Onodi (l. c. S. 76 u. 77) so klar dargestellt worden, dass ich nicht besser tun kann, als ihre Erklärung in seinen eigenen Worten zu geben. Onodi durchschnitt den Recurrens einer Seite bei einem lebenden Hunde und reizte (!) den M. crico-thyreoideus, resp. den N. laryngeus sup. mit schwachen Strömen. Es erfolgte Anspannung des Stimmbandes und Annäherung desselben an die Medianlinie bis auf 2 mm. Die Erklärung dieses Vorganges ist nach Onodi folgende: „Sobald der Ringknorpel zum unteren Rande des Schildknorpels emporgehoben wird“ (sc. durch die auf die elektrische Reizung erfolgende Kontraktion des M. cricothyreoideus), „biegt sich die hintere Platte des Ringknorpels und der Giessbeckenknorpel nach hinten, und so spannt sich das Stimmband an. Aus dem Umstande, dass sich das Stimmband anspannt, ergibt sich von selbst, dass das in Kadaverstellung (!) und seitlich sich befindende schlaffe Stimmband im Moment, wo es sich anspannt, sich notwendigerweise auch der Medianlinie nähern muss. Gleichzeitig werden auch die

Muskelbündel gespannt, welche mit dem Stimmbande zum Teil zusammenhängen und mit ihm parallel laufen, wie z. B. die Mm. thyreo-arytaenoideus internus und externus. Wenn gleichzeitig auch diese Muskeln passiv gespannt werden, muss das Stimmband in der Medianlinie oder nahe derselben stehen . . . .“ „Die Annäherung der Stimmbänder ist das Resultat der mit der Anspannung einhergehenden passiven Bewegung“ (sc. der eigentlichen Verengerermuskeln). Dieser einleuchtenden Erklärung Onodi's schliesse ich mich vollkommen an, indem ich darauf aufmerksam mache, dass er ausdrücklich davon spricht, dass das Stimmband nach der Recurrensdurchschneidung in „Kadaver“stellung steht und schlaff ist, sowie dass die geschilderte Einwärtsbewegung nur auf elektrische Reizung hin erfolgt! — Er selbst konnte, wie er direkt angibt (l. c. S. 79) eine „dauernde“ Medianstellung nicht beobachten.

Aus obigem folgt also nur, dass der M. crico-thyreoideus, wenn er in einen Reizzustand versetzt wird, zur Verengerung der Stimmritze bis zu einem gewissen Grade beitragen kann. Dass dieser Reizzustand im Leben ein permanenter, ein „tonischer“ sei, wie Herr Grossmann will, ist, wie ich gezeigt habe, eine mit den experimentellen wie klinischen Tatsachen in direktem Widerspruch stehende, wilde Hypothese. Wie wenig in Wirklichkeit übrigens der Crico-thyreoideus mit der Verengerung der Stimmritze zu tun, und — vor allem — wie er erst in Funktion tritt, wenn seine Mitwirkung zum Phonationsakt erforderlich wird, davon kann man sich leicht durch ein Experiment einfachster Art überzeugen: nämlich indem man das Miauen der Katze laryngoskopisch beobachtet! Während nämlich beim Menschen und beim Hunde die beiden zum Zustandekommen eines tönenden Lautes erforderlichen Vorgänge: die Annäherung und die Spannung der Stimmbänder, so gleichzeitig erfolgen, dass unsere Retina eine zeitliche Differenz zwischen beiden nicht wahrzunehmen imstande ist, sieht man beim Miauen der Katze sehr schön, dass zuerst die Stimmbänder bis zum Glottisschluss aneinander angenähert werden, und dass dann erst, nach einem messbaren Intervall, ihre Spannung, d. h. Verlängerung der Stimmritze erfolgt! — Ieh habe auf diese Tatsache schon vor sechs Jahren in meinem Vortrag über die „Kultur der Singstimme“ (Proc. Royal Institution 1891, Vol. XIII Part II) aufmerksam gemacht; wahrscheinlich ist aber dieser Vortrag, wie so viele meiner in die uns hier beschäftigende Frage einschlägigen Arbeiten Herrn Grossmann unbekannt geblieben.

Endlich möchte ich in diesem Zusammenhange bemerken, dass mir die verhältnismässig sehr bedeutende Erweiterung der Glottis, die Herrn Grossmann zufolge zur Beobachtung kommt, wenn man nach vorgängiger Durchschneidung beider Recurrentes beide Laryngei superiores durchschneidet, auffällig ist. Er beziffert (S. 322) den durchschnittlichen Grad der Erweiterung auf 32,3 pCt., den maximalen von ihm gesehenen auf 56,5 pCt. Horsley und ich haben niemals bei unseren Experimenten eine so bedeutende Erweiterung zu Gesicht bekommen:

dieselbe war vielmehr entweder sehr unbedeutend oder gar nicht vorhanden. Im ersten und dritten Experiment unserer neuen Serie erfolgte sogar nach Durchschneidung der oberen Kehlkopfnerven noch inspiratorische Ansaugung der Stimmbänder, welche mit einem Schlage verschwand, als die Trachea geöffnet wurde. (Vgl. S. 343 u. 346.)

Mit dem „bis zur Krampfähnlichkeit gesteigerten Tonus“ des M. crico-thyreoideus sind die Abenteuer dieses Nerven in der Grossmann'schen Schilderung nicht abgeschlossen, im Gegenteil: sie beginnen erst!

Nachdem wir schon auf Seite 351 von der „Ermüdung“ dieses Muskels, auf Seite 352 von den auffallenden Folgezuständen gehört haben, „welche durch das Nachlassen der funktionellen Energie“ der Mm. crico-thyreoidei bedingt sind, heisst es auf Seite 354, dass es „sehr wohl denkbar (!) sei, dass dieser Muskel, wenn er ohne Widerstand funktioniere“ (nämlich nach Fortfall der Aktion seiner Antagonisten) „dem Schicksal verfällt, dem alle Muskeln entgegengehen, die in ähnliche Lage versetzt werden. Er wird nach und nach atrophieren.“ (!!)

„Darin liegt es also, dass die Kontraktionen dieses Muskels allmählich nachlassen und schliesslich fast ganz ausbleiben, und so erklärt es sich, dass man bei Recurrenslähmung auch den M. crico-thyreoideus atrophiert findet (!!), wie dies schon Türck gesehen und ich selbst, sowie viele Andere (!!) wiederholt (!!) beobachtet haben.“

„Nicht eine Innervationsanomalie, nicht eine Doppelinnervation vom N. laryngeus superior und inferior liegt diesem Befunde im M. crico-thyreoideus nach Recurrenslähmung zugrunde, sondern zweifellos (!!) eine Inaktivitätsatrophie.“ (!!)

„Auch wäre es ganz unrichtig, (!!) diesen Befund als einen exceptionellen (!!) zu betrachten. Mit der Lähmung aller vom N. laryngeus inferior innervierten Kehlkopfmuskeln ist auch die fortschreitende Atrophie des M. crico-thyreoideus, trotzdem seine motorische Innervation keinen direkten Schaden erlitten hat, nicht mehr aufzuhalten (!!), und sie wird in allen (!!) Fällen, wo der Prozess eine gewisse (!!) Zeit bestanden hat, sicherlich (!!) nachzuweisen sein.

Ich erinnere mich nicht, je einen solchen Haufen wilder Hypothesen auf einen so kleinen Raum zusammengedrängt gesehen zu haben, wie dies Herrn Grossmann in den vorstehenden Sätzen gelingt! — Von der unrichtigen Annahme ausgehend, dass dieser Muskel — der überhaupt nur zu dem Zwecke der Stimmgebung in gelegentliche Aktion tritt (s. o.) — sich in einem Zustande permanenter Kontraktion befindet, schliesst Herr Grossmann, dass er nach dem Fortfall seiner Antagonisten „zweifellos“ allmählich einer „Inaktivitätsatrophie“ verfallen muss! — Nach gewisser Zeit müsse diese Atrophie „sicherlich“ in „allen“ Fällen derart nachzuweisen sein! —

Und der Beweis für diese Behauptungen? Er besteht in der Versicherung, dass Türck diese Atrophie bei Recurrenslähmung gesehen und dass er selbst „sowie viele andere“ sie „wiederholt“ beobachtet habe.

Die Belege für diese Versicherung fehlen natürlich! — Tatsächlich ist Atrophie des Crico-thyreoideus bei Recurrensaffektionen nur in **äusserst seltenen** Fällen beobachtet und beschrieben worden! — Türck[1]) z. B. erwähnt dreier solcher von ihm und eines von Gerhardt beobachteten Falles, ich[2]) habe einen anderen beschrieben. Letzteren erwähnt Herr Grossmann an dieser Stelle nicht, obwohl er vorher (S. 333) gegen ihn polemisiert hat. Es war in ihm nämlich der unbequeme Umstand vorhanden, dass **nur** der linke M. crico-arytaenoideus posticus und der linke M. crico-thyreoideus atrophisch, die Verengerer derselben Seite dagegen **intakt** waren! — Da Herr Grossmann nun beileibe nicht zugeben will, dass in diesem Falle, wie dies schon Türck in dem seinigen angenommen hatte, wahrscheinlich eine Innervationsanomalie vorlag, indem der Crico-thyreoideus statt — oder wenigstens ausser — von dem bei der Sektion intakt befundenen Laryngeus superior von dem affizierten Recurrens versorgt wurde, so spricht er auf Seite 333 sein „erhöhtes Misstrauen“ meinen Angaben gegenüber aus, geht aber hier, bei der Erklärung seiner „Inaktivitätsatrophie“ des Crico-thyreoideus einfach stillschweigend über den Fall hinweg. Es wäre ja auch selbst dem bewährten Interpretationstalent des Herrn Grossmann vielleicht schwer gefallen zu erklären, warum der Crico-thyreoideus einer „Inaktivitätsatrophie“ anheimgefallen sein sollte, während die Verengerer intakt waren! — Dabei muss ganz besonders hervorgehoben werden, dass ich im Original mitgeteilt habe, dass das gelähmte Stimmband nicht nur in der Medianlinie, sondern auch **tiefer** stand als das gesunde, was schon intra vitam den Schluss gestattete, dass ausser dem Posticus auch der Crico-thyreoideus gelähmt sei! — Ueber den letztgenannten Umstand geht Herr Grossmann bei der Erwähnung meines Falles mit Stillschweigen hinweg.

Nun ist aber gerade der Tiefstand des Stimmbandes für die klinische Diagnose der Cricothyreoideuslähmung von grösster Wichtigkeit. Beispiele dieser Lähmungsform sind überhaupt in der Literatur selten verzeichnet und hinsichtlich ihrer laryngoskopischen Symptome differieren, wie ich im Heymann'schen Handbuch eben gezeigt habe (l. c. S. 712, 713), die Angaben der Autoren nicht unbeträchtlich. Das einzige Zeichen, welches meiner Ansicht nach mit Sicherheit auf die Lähmung eines Crico-thyreoideus deutet, ist eben der Tiefstand des korrespondierenden Stimmbandes. Dieser Tiefstand ist aber so markant, dass er einem nur einigermassen aufmerksamen Beobachter kaum entgehen kann.

Nun habe ich in einer zwanzigjährigen, mit besonderer Vorliebe kultivierten Beschäftigung mit den motorischen Neurosen des Kehlkopfs, während ich hinsichtlich des Materials vom Schicksal ganz ausnahmsweise begünstigt war, und eine, wie ich glaube, ausnahmsweise grosse Anzahl von Recurrenslähmungen zu beobachten Gelegenheit gehabt habe,

1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. 1866. S. 439, 440.
2) Archives of Laryngology. 1881. S. 214, 215.

Tiefstand des Stimmbandes bei gleichzeitiger Recurrensaffektion derselben Seite nur einmal zu Gesicht bekommen, und das war in dem von mir im Jahre 1881 beschriebenen oben erwähnten Falle. Meiner eigenen Erfahrung nach ist also jedenfalls eine Kombination der Cricothyreoideuslähmung mit Recurrenslähmung bei gleichzeitiger Intaktheit des entsprechenden Laryngeus superior ein ganz „exceptionelles“ Ereignis. — Es liegt mir aber fern, eine Angabe mit „erhöhtem Misstrauen“ zu betrachten, nur weil ich selbst das in ihr beschriebene Faktum nicht selbst beobachtet habe, und wenn Herr Grossmann versichert, dass er „wiederholt“ bei Recurrenslähmung den M. crico-thyreoideus „atrophiert“ gefunden habe, so will ich das nicht bezweifeln. Bedauerlich ist es nur, dass Herr Grossmann, soviel mir bekannt, niemals Gelegenheit genommen hat, diese Atrophie öffentlich in einer medizinischen Gesellschaft zu demonstrieren und damit ihre Aktualität zu erweisen.

Wenn er aber weiterhin behauptet, dass „viele Andere“ „wiederholt“ Inaktivitätsatrophie des Crico-thyreoideus bei Recurrenslähmung beobachtet hätten, und sich im Anschluss hieran gar zu der Behauptung versteigt, dass dieselbe „in allen Fällen, wo der Prozess eine gewisse Zeit bestanden hat, sicherlich nachzuweisen“ sein werde, — so ist der Leser sicherlich berechtigt, literarische Beweise für den ersten Teil dieser Angabe zu verlangen, und bis solche erbracht sind, ihren zweiten Teil als eine völlig in der Luft schwebende Behauptung zu betrachten! —

Es liegt mir natürlich fern, zu behaupten, dass Türck's Fälle, sowie Gerhardt's und mein Fall die einzigen in der Literatur berichteten seien, in welchen bei Recurrenslähmung Atrophie des Cricothyreoideus gefunden worden ist; ich weiss, dass auch v. Ziemssen[1]) „sich überzeugt zu haben glaubt“, dass die Cricothyreoidei bei Recurrenslähmung nicht selten paralytisch oder doch paretisch seien, und dass auch Schrötter[2]) von einer eigenen einschlägigen Beobachtung spricht. Ebensowenig fällt es mir ein, zu bezweifeln, dass bei einer Suche durch die ganze einschlägige Literatur vielleicht noch der eine oder andere Fall der Art aufzutreiben sein möge. — Ferner entnehme ich dem Onodi'schen Werk (l. c. S. 16), dass Valentin, Arnold, Bach, Krause und ihm selbst zufolge der laterale Zweig des unteren Kehlkopfnerven „manchmal“ dem Crico-thyreoideus Fäden zusende.

Aber worauf ich nachdrücklich aufmerksam machen muss, ist, dass alle genannten Autoren solche Befunde als Ausnahmen und als Innervationsanomalien betrachten.

Dem entsprechend ist die Zahl der berichteten und authenticierten Fälle eine im Verhältnis zur Häufigkeit der Recurrenslähmung verschwindend geringe und es wird an Herrn Grossmann sein, die Beweise für das Gegenteil beizubringen.

---

1) Handbuch der spez. Pathologie usw. Bd. IV. 1. Hälfte. 1876. S. 445.
2) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs. II. Aufl. 1893. S. 423.

Aber nicht nur auf Grund der Spärlichkeit dieses literarischen Materials, sondern vor allen Dingen auf Grund der klinischen Erfahrung bestreite ich auf das Allerentschiedenste, dass eine solche „Inaktivitätsatrophie“ des Crico-thyreoideus in „allen“ Fällen, wo der Prozess (d. h. die Recurrenslähmung) eine „gewisse Zeit bestanden hat“, zustande kommt.

Es ist für die Taktik des Herrn Grossmann in hohem Grade bezeichnend, dass er auch hier*) wieder über die allerunzweideutigsten klinischen Tatsachen, die seiner wilden Hypothese direkt den Garaus machen, mit absolutem Stillschweigen hinweggeht! —

In meiner ihm bekannten Arbeit in „Brain“ hatte ich schon Herrn Wagner entgegengehalten (vgl. oben S. 267), dass die Medianstellung des Stimmbandes beim Menschen viele Jahre lang anhalten könne und in der Tat anhalte, während ihre Maximaldauer bei den Wagner'schen Experimenten sechs Tage betragen habe.

Herr Grossmann ignoriert diesen Einwand einfach! Auch bei seinen Experimenten lässt „die maximale Adduktion der Stimmbänder bisweilen zweifellos schon recht früh nach“ (S. 351). Das wird nun auf S. 354 durch eine Reihe von völlig in der Luft schwebenden Hypothesen erklärt, indem jeder Satz sich auf den durchaus unbewiesen gebliebenen, ihm vorhergehenden stützt, und zum Schlusse dieser Beweisführung kommt dann Herr Grossmann glücklich zu dem Satze, dass die der Recurrenslähmung im Crico-thyreoideus folgende „Inaktivitätsatrophie“ in „allen“ Fällen, wo der Prozess „eine gewisse Zeit bestanden hat“, „sicherlich“ nachzuweisen sein werde.

Leider versäumt er hier anzugeben, wann dann etwa die „gewisse Zeit“ verflossen sein soll, nach deren Ablauf die „Inaktivitätsatrophie“ des Crico-thyreoideus beim Menschen zu erwarten ist und „sicherlich“ nachgewiesen werden kann.

Es scheint mir hier nämlich doch an der Zeit, nachdrücklichst daran zu erinnern, dass die Frage, die wirklich zur Diskussion steht, die nach der Erklärung der neuropathischen, Monate und Jahre lang anhaltenden Medianstellung des Stimmbandes beim **Menschen** ist, nicht aber die nach der Erklärung irgend welcher „zwischen einigen Stunden und einigen Tagen“ (S. 352) sich vollziehender Veränderungen in den Befunden bei den an sich, wie ich gezeigt habe, für die Entscheidung der ersteren Frage völlig wertlosen Experimenten des Herrn Grossmann! — Diese Erinnerung ist durch das Raffinement geboten, mit dem Herr Grossmann in seinen „Erklärungen“ durchgehends diese beiden Dinge mit einander verquickt.

Nun wird Herr Grossmann natürlich hier entrüstet dagegen protestieren, dass dies eine Verquickung sei, und mit Emphase auf seine Ausführungen über die Bedeutung des Tierexperiments (S. 327, 328) hin-

---

*) Dies Wort fehlt durch ein Satzversehen im Original.

weisen, die darin gipfeln, dass, nachdem wir nun einmal am Menschen selbst nicht zu experimentieren in der Lage seien, wir uns schon an den Tierversuch halten müssen.

Wirklich? — Und auch in solchen Fragen, wie der uns hier beschäftigenden? —

Sehen wir zu.

„Die maximale Adduktion der Stimmbänder lässt bisweilen zweifellos schon recht frühe nach", sagt Herr Grossmann. „Die Zeitdauer, innerhalb welcher diese Veränderung vor sich geht, wird von gewissen Faktoren, von denen bereits die Rede war, wie das Alter des Tieres, das Volumen des Kehlkopfes, die relative Grösse der Glottis respiratoria, abhängen und kann zwischen einigen Stunden und einigen Tagen schwanken."

So steht es also beim Tier. Wie lange hält nun die „maximale Adduktion beim Menschen" an?

Ich könnte natürlich Dutzende von Fällen anführen, bei denen eine monatelange Dauer von den verschiedensten zuverlässigen Autoren beschrieben worden ist. Ich gebe aber nur zwei, von mir selbst beobachtete und öffentlich demonstrierte, bei denen sich diese Dauer in einem Fall auf wenigstens **7 Jahre**, in einem anderen gar in minimo auf **12 Jahre** belief:

1. Am 12. April 1878 demonstrierte ich vor der Clinical Society of London[1]) den Fall des an Tabes leidenden Patienten, der zu der ganzen Lehre von der grösseren Vulnerabilität der Glottisöffner bei progressiven organischen Läsionen ihrer Nerven den Anstoss gegeben hat. Der Patient hatte bereits seit zwei Jahren an allmählich zunehmender (!) Atemnot gelitten, eingeleitet und von Zeit zu Zeit verstärkt durch heftige Erstickungsanfälle. Die Stimmbänder standen ganz nahe aneinander („close approximation"), wurden aber bei tiefer Inspiration nicht aneinander gesogen, sondern entfernten sich ein klein wenig von einander in oscillierenden Bewegungen. Bei der Phonation erfolgte vollkommener Glottisschluss.

Im nächsten Jahre (1879) berichtete ich der Gesellschaft[2]), dass der Zustand des Kehlkopfs des Patienten unverändert geblieben sei, während die allgemeinen tabischen Symptome weitere Fortschritte gemacht hätten, dass aber infolge eines heftigen Erstickungsanfalles die Tracheotomie notwendig geworden sei.

Im Jahre 1881 erwähnte ich bei Aufzählung des Falles in meiner Statistik in den Archives of Laryngology[3]), dass die Kehlkopflähmung seit dem Beginne der Beobachtung, d. h. seit $2\,^3/_4$ Jahren, unverändert geblieben sei.

In demselben Jahre demonstrierte ich den Patienten den Mitgliedern der laryngologischen Subsektion bei Gelegenheit des Londoner internationalen Kongresses[4]) im Hospital for Diseases of the Throat.

---

1) Trans. Clin. Soc. Vol. XI. 1878. p. 141 ff.
2) Ibid. Vol. XII. 1879. p. 184 ff.
3) l. c. p. 215 (Case 21).
4) Trans. Internat. Med. Congress. 1881. Vol. III. p. 332.

Im Jahre 1884 war er, wiederum mit unverändertem Kehlkopfbefunde, mehrere Monate im St. Thomas-Hospital unter Behandlung meines Freundes Dr. Ord.

Im Jahre 1885 sah ich ihn zum letzten Male. Der Kehlkopfbefund[1]) „war genau der gleiche, wie zur Zeit meiner ersten Untersuchung (1878), die Glottis war auf einen engen Spalt reduziert, der sich bei tiefer Inspiration ganz wenig erweiterte. Keine Exkavation der inneren Ränder der Stimmbänder. Stimme normal, aber von etwas forciertem Klangcharakter. Der Patient trägt noch immer seine Kanüle.“ — Er starb im November desselben Jahres an Erschöpfung nach einer gastrischen Krise.

Im Jahre 1886 demonstrierte ich am 20. September in der 2. Sitzung der laryngologischen Sektion der 59. deutschen Naturforscherversammlung Präparate der Medulla, der Accessorii, Vagi, Recurrentes, sämtlicher innerer Kehlkopfmuskeln von diesem Falle, sowie den Kehlkopf selbst. — Die mikroskopische Untersuchung war von meinem Kollegen Dr. Beevor ausgeführt worden. Der Befund war folgender[2]): „Abgesehen von den ungemein stark ausgebildeten typischen Läsionen in den Hintersträngen, wurden Degenerationsherde in den Kernen der Accessorii, Vagi und Hypoglossi gefunden. In den Stämmen der Vagi und Recurrentes zeigte sich eine gewisse Anzahl von Fasern im Zustande beträchtlicher fettiger Degeneration, während die Mehrzahl der Fasern intakt war. Sämtliche innere Kehlkopfmuskeln wurden äusserst gründlich untersucht und durchaus normal befunden, mit Ausnahme der Erweiterer (Mm. crico-arytaenoidei postici), welche sich in einem Zustande vorgeschrittener Atrophie und fettiger Degeneration befanden, obwohl sich selbst in ihnen einige Primitivfasern vollständig erhalten zeigten.“

Hier ist also ein wiederholt öffentlich demonstrierter Fall, in welchem fast völlige Medianstellung beider Stimmbänder, jedenfalls 7 Jahre (wahrscheinlich 8—9 Jahre) nachgewiesenermassen bestanden hat, in welchem bei der Obduktion sich nur teilweise Degeneration in den Vagi und Recurrentes und ausschliessliche Degeneration und Atrophie in den Erweiterermuskeln gefunden hat, während die Verengerer intakt waren. Auch der Obduktionsbefund ist öffentlich demonstriert worden.

Sieben Jahre versus „einige Stunden bis zu einigen Tagen!“ — — —

2. Unter den fünf Patienten mit doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner, die ich im Jahre 1881 bei der oben erwähnten Demonstration im Hospital for Diseases of the Throat den Mitgliedern der laryngologischen Subsektion des Londoner Kongresses zeigte, befand sich ein Patient aus Guy's Hospital, den mir mein Freund, Dr. Goodhart, zu demonstrieren freundlichst gestattet hatte. Die Lähmung war stark entwickelt, hatte

---

1) Trans. Clin. Soc. Vol. XXII. 1889. p. 373.
2) Ibid. p. 374.

sich aber der Anamnese nach, ebenso wie die sonstigen tabischen Symptome des Kranken, ganz ausnahmsweise langsam herausgebildet.

Denselben Kranken stellte ich am 10. Mai 1893, also fast 12 Jahre später, in der Laryngological Society of London von neuem vor. Ich lasse den Bericht[1]) in wörtlicher Uebersetzung folgen:

„W. G., ein 62 jähriger Fischhändler. Der Kranke, dessen erste tabische Symptome seinen eigenen Angaben nach fast 25 Jahre zurückdatieren, hatte mit Sicherheit an voll entwickelter doppelseitiger Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici schon im Jahre 1881 gelitten, zu welcher Zeit er in Guy's Hospital unter Dr. Goodhart's Behandlung stand, mit dessen Erlaubnis er der laryngologischen Sektion des Londoner Kongresses demonstriert worden war. (Trans. Internat. Med. Congress. 1881. Vol. III. p. 332.) Seither haben die allgemeinen tabischen Symptome, welche der gewöhnlichen Art sind, zwar stetigen, aber äusserst langsamen Fortschritt gemacht, und es braucht nur erwähnt zu werden, dass sich im rechten Knie die Charcot'sche Gelenkkrankheit herausgebildet und im Kehlkopf doppelseitige Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni, manifestiert durch elliptisches Klaffen der Glottis, die im übrigen aber vorn und hinten geschlossen bleibt, bei der Inspiration zu der doppelseitigen Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici hinzugesellt hat."

„Bemerkungen. — Der Fall wird wieder vorgestellt:

„1. wegen des ungewöhnlich langen Verlaufs und der sicher seit mehr als 12 Jahren bestehenden Lähmung der Glottisöffner."

„2. weil die Lähmung der inneren Spanner, die sich seit 1881 herausgebildet hat, die von mir im Jahre 1883 gemachte und seitdem von Burger bekräftigte Angabe bestätigt, dass diese Muskeln die nächsten nach den Erweiterern sind, welche bei organischen progressiven Läsionen erliegen."

„3. weil eben diese Lähmung der inneren Spanner, während die Stimmbänder in der Medianlinie verbleiben, den unwiderleglichen Beweis liefert, dass es sich bei dem ganzen Prozess um eine primäre Lähmung und nicht um eine primäre neuropathische Kontraktur handelt."

„4. weil dieser Patient (ebenso wie der in der letzten Sitzung vorgestellte), obwohl seine Crico-arytaenoidei postici zweifellos fast vollständiger Atrophie und fettiger Degeneration anheimgefallen sein müssen, ohne die geringste Anstrengung sowohl hohe wie tiefe Töne produzieren kann, was bedeutsam gegen die behauptete Existenz einer Synergie der antagonistischen Kehlkopfmuskeln bei der Verrichtung ihrer Funktionen spricht".

Zwölf Jahre versus „einige Stunden bis zu einigen Tagen!" — —

Und der Mann kann, obwohl auch seine inneren Spanner gelähmt sind, mit Leichtigkeit hohe Töne produzieren, wie er das öffentlich erwies! —

1) Proc. Laryng. Soc. of London. p. 17.

Entsprechen zwölf Jahre noch nicht der „gewissen“ Zeit, nach welcher die „Inaktivitätsatrophie“ der Crico-thyreoidei „sicherlich nachzuweisen sein“ wird?

Und angesichts solcher Tatsachen erscheint es Herrn Grossmann „bemerkenswert“, dass ich, obwohl selbst ein eifriger Anhänger vivisektorischer Untersuchungen, in der Virchow-Festschrift meine Ueberzeugung dahin ausgesprochen habe, dass in Fragen wie in der vorliegenden das Tierexperiment der Klinik keine Gesetze vorschreiben dürfe! — Und wenn es dazu noch solche Experimente sind, wie die des Herrn Grossmann und solche Gesetze, wie diejenigen, die er an die Stelle völlig objektiv gemachter klinischer und pathologischer tatsächlicher Beobachtungen setzen will! — —

Ist Herrn Grossmann's Versuch einer destruktiven Kritik der Arbeiten seiner Vorgänger als kläglich gescheitert zu bezeichnen, so gebührt dasselbe Epithet sicherlich in noch höherem Grade seinem Versuche, auf Grund seiner Experimente eine neue Erklärung der neuropathischen dauernden Medianstellung des Stimmbandes zu konstruieren.

VII. Horsley's und meine Versuche.

In diesem Abschnitte sollen zwei von unseren Versuchsreihen wiedergegeben werden.

Die erste, ältere, stammt aus dem Jahre 1886 und ist bereits in tabellarischer Form im Brit. Med. Journal[1]) veröffentlicht worden. Obwohl Horsley und ich, sowie ich allein, die Recurrensdurchschneidung noch in sehr zahlreichen anderen Versuchen vorgenommen haben (so bei unseren eigenen Experimenten über die centrale Innervation des Kehlkopfes, bei unseren Nachprüfungen der Krause'schen Experimente etc.), so habe ich doch gerade diese Versuchsreihe zur wiederholten Mitteilung erwählt, weil bei ihr die Grundlosigkeit der Grossmann'schen Insinuation (S. 303), dass Horsley und ich etwas „übersehen“ haben könnten, zur Evidenz hervortritt.

Es handelte sich nämlich bei dieser Reihe von Versuchen um eine Nachprüfung der auf den ersten Blick so befremdlichen, aber völlig richtigen Angabe des verstorbenen Dr. Franklin Hooper[2]), dass bei Reizung des Recurrens mit gleich starken Strömen der Effekt des Reizes durchaus verschieden je nach der Tiefe der Narkose sei, indem bei tiefer Narkose Auswärtsbewegung, bei leichter Narkose Einwärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes dem Reize folge, und dass dies gelte, gleichgiltig ob man den unverletzten Nerven oder das periphere Ende des durchschnittenen Nerven reize.

---

1) On an apparently peripheral and differential action of ether upon the laryngeal muscles. Brit. Med. Journal. 4. u. 11. September 1886.

2) The respiratory function of the human larynx. Trans. Amer. Laryngol. Assoc. Vol. VII. 1885. S. 9 et seq.

Für die uns hier beschäftigende Frage interessieren uns natürlich nur die Fälle der letzteren Kategorie. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass Hooper's Angabe, ebenso wie unsere Nachprüfung seiner Versuche völlig sinnlos gewesen wäre, wenn, wie Herr Wagner dies direkt behauptet, das Stimmband nach der blossen Durchschneidung des Recurrens schon in der Medianlinie stände. Der blosse Gedanke einer weiteren Einwärtsbewegung des bereits in der Medianlinie stehenden Stimmbandes bei Reizung mit schwachen Strömen ist geradezu widersinnig, wenn man nicht annehmen will, dass das gereizte Stimmband noch über die Medianlinie hinaus auf die andere Seite trete! — Ein solches ausnahmsweises Ereignis, das Horsley und ich tatsächlich einmal beobachtet haben (vgl. Exp. IX, S. 88), ist aber so markant, dass jeder Beobachter, wie wir es auch getan haben, sicherlich von ihm jedesmal spezielle Notiz nehmen würde. — Es folgt also schon hieraus mit logischer Notwendigkeit, dass weder Hooper noch Donaldson[1]), der die einschlägigen Versuche ebenfalls nachgeprüft hat, noch Horsley und ich nach der blossen Durchschneidung des Recurrens Medianstellung erhalten haben können. Dass Horsley und ich eine solche, wenn sie vorhanden gewesen wäre, „übersehen" haben sollten, wie Herr Grossmann so freundlich suggeriert, während unsere ganze Aufmerksamkeit bei diesen Versuchen, deren Aktualität wir zweimal öffentlich demonstriert haben[2]), darauf gerichtet war, zu ermitteln, ob Auswärts- oder Einwärtsbewegung des Stimmbandes der Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Recurrens folge — ist schlechthin lächerlich!

Abgesehen aber von diesem indirekten Beweise stehen mir die Protokolle unserer damals nur in Tabellenform berichteten Versuche zur Hand. Wir hatten damals schon (Brit. Med. Journ. 1886. Vol. II. p. 445) unseren Tabellen ein „repräsentatives" Experiment vorausgeschickt, welches die Versuchsanordnung erläuterte. In diesem findet sich ausdrücklich nach Durchschneidung des zweiten Recurrens der Vermerk: „Kadaverstellung der Glottis". — Ich gebe jetzt weitere Details, aus denen der Leser entnehmen kann, ob ich nach meinen eigenen Erfahrungen berechtigt war, die von Herrn Wagner beschriebene „Medianstellung" des Stimmbandes nach der blossen Recurrensdurchschneidung für einfach unrichtig zu halten, oder nicht. — Vorausschicken muss ich dabei, dass in dieser ganzen Reihe mit einer einzigen Ausnahme (Exp. 10) die Tiere von vornherein tracheotomiert waren, um den Einfluss der Luftverdünnung unterhalb der Stenose, welche durch die später in den meisten Fällen vorgenommene doppelseitige Recurrensdurch-

---

1) The function of the recurrent laryngeal nerve. American Journal of Medical Sciences. Juli 1886.

2) Vor der Physiol. Society of London am 12. Februar 1887; vor den kombinierten Sektionen für Physiologie, Neurologie und Laryngologie des X. Internat. Med. Kongresses zu Berlin am 7. August 1890.

schneidung gesetzt wurde, auszuschliessen. — Hinsichtlich der Versuchsanordnung und der Details der durch die elektrische Reizung erzielten Stimmbandstellungen verweise ich auf das Original im Brit. Med. Journal.

a) Horsley's und meine Versuche vom Jahre 1886.

Experiment I. 17. Februar 1886. Grosser Bastardschäferhund. Linker Recurrens durchschnitten. „Kadaver"stellung des linken Stimmbandes, das sich bei Reizung in leichter Narkose „sehr markiert" nach innen bewegt! — Rechter Recurrens durchschnitten. „Kadaverstellung der Glottis". Bei Reizung des rechten Recurrensstumpfs in leichter Narkose „markierte" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes.

Experiment II. 27. Februar 1886. Erwachsene Fox-terrier-Hündin. Linker Recurrens durchschnitten. „Kadaver"stellung des linken Stimmbandes. Reizresultat wie in Exp. I. — Rechter Recurrens nicht durchschnitten.

Experiment III. 6. März 1886. Sehr grosser Wasserhund. Rechter Recurrens durchschnitten. Rechtes Stimmband in „Kadaver"stellung. Reizresultat bei leichter Narkose: „starke" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. — Beide Vagi durchschnitten. „Kadaverstellung der Glottis". Linker Recurrens durchschnitten. Reizung seines peripheren Endes bewirkt „starke" Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes.

Bei dem nunmehr im Brit. Med. Journal folgenden Experiment IV — kleine Katze — wurden beide Vagi zuerst und erst im weiteren Verlaufe des Versuchs die Recurrentes durchschnitten. Die nach Durchschneidung der Vagi aufgetretene Kadaverstellung gehört natürlich nicht hierher.

Experiment V. 16. März 1886. Erwachsene Katze. Durchschneidung des linken Vagus. Kadaverstellung des linken Stimmbandes. Durchschneidung des rechten Recurrens: „Die Glottis bildet eine Ellipse".

Experiment VI. 17. März 1886. Affe. Linker Vagus durchschnitten. Kadaverstellung des linken Stimmbandes. — Rechter Recurrens durchschnitten: Kadaverstellung des rechten Stimmbandes. Auf Reizung des peripheren Recurrensstumpfs erfolgt „starke" Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes.

Experiment VII. 20. März 1886. Affe. In diesem Experiment fehlt leider im Protokoll eine spezielle Angabe der Stimmbandstellung nach der Durchschneidung des rechten Vagus und des linken Recurrens. Da aber ausdrücklich bemerkt ist, dass nach Reizung des peripheren linken Recurrensstumpfs Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes erfolgte, so geht hieraus mit Sicherheit hervor, dass dasselbe nicht schon in Medianstellung gestanden haben kann.

Experiment VIII. 26. März 1886. Fox-terrier-Hund. Rechter Recurrens durchschnitten. „Kadaver"stellung des Stimmbandes. Reizung des peripheren Recurrensstumpfs bei schwacher Narkose: Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. — Das Tier starb während des Versuchs.

Experiment IX. 7. April 1886. Junge Katze. Rechter Recurrens durchschnitten. Kadaverstellung des rechten Stimmbandes. [Bei diesem Experiment findet sich nach späterer Durchschneidung des rechten Vagus und nach Reizung des centralen Endes desselben folgende Notiz: „Die Einwärtsbewegung des linken Stimmbandes war so markiert, dass dasselbe die Mittellinie überschritt und sich an das rechte Stimmband anlegte, welches natürlich unbeweglich in der Kadaverstellung verblieb."!]

Experiment X. 17. Mai 1886. Kleiner Fox-terrier, nicht tracheotomirt. Linker Recurrens durchschnitten. Kadaverstellung des linken Stimmbandes. — Rechter

Recurrens durchschnitten. „Kadaverstellung der Glottis“ (Reizversuche wurden nur in tiefer Narkose angestellt).

Ueber die Stimmbandstellungen nach der Recurrensdurchschneidung in den beiden letzten Experimenten dieser Serie (Exp. XI, 28. Juli 1886, Junger Wasserhund, und Exp. XII, 4. August 1886, Kleiner Fox-terrier) bedauere ich keine näheren Mitteilungen machen zu können. In unserem Protokoll finde ich hinsichtlich der Details dieser Experimente nur einen Verweis auf ihre sphygmographischen Illustrationen (vgl. Brit. Med. Journ. l. c. S. 446, deren Originale ich leider trotz alles Suchens nicht mehr finden kann. Da aber in der Tabelle (l. c.) ausdrücklich angegeben ist, dass bei der Reizung des peripheren Recurrensstumpfs Einwärtsbewegung des betreffenden Stimmbandes erfolgte, so geht hieraus jedenfalls klar hervor, dass dasselbe nicht in der Medianlinie gestanden haben kann.

b) Horsley's und meine Nachprüfungen der Grossmann'schen Versuche.

Obwohl es für uns nach den Ergebnissen unserer eigenen früheren Versuche, nach den Resultaten anderer Forscher, nach der innerlichen Unhaltbarkeit der Grossmann'schen Angaben feststand, dass seine Experimente trotz ihrer Pseudo-Genauigkeit einen praktischen Wert für die uns hier in Wirklichkeit beschäftigende Frage nicht besässen, so haben wir doch noch einige Nachprüfungen derselben angestellt, und das Resultat unseres letzten Experiments photographisch festgehalten.

Experiment I. 8. Juni 1897. Junger männlicher Pinscher, tief mit Aether narkotisiert, wird in Rückenlage aufgebunden, das Maul weit geöffnet, Ober- und Unterkiefer mittels starker Schnüre, ersterer am Versuchsbrett, letzterer an einem Bügel sicher befestigt, die Zunge hervorgezogen und mittelst eines durch ihre Mittellinie gelegten Fadens ebenfalls an dem Bügel befestigt, der zur Fixation des Unterkiefers dient. Sodann wird eine Fadenschlinge durch die Spitze der Epiglottis gelegt und letztere ebenfalls an dem genannten Bügel befestigt. Bei allen diesen Massnahmen wird ganz besondere Sorgfalt darauf verwendet, dass keine seitliche Verschiebung der zu untersuchenden Teile zustande kommt. — Da das Tier sehr unruhig ist, wird ihm $^1/_2$ Gran Morphium subcutan eingespritzt, worauf es ruhig wird. Die Stimmbänder machen aber trotzdem so rapide und ausgedehnte respiratorische Exkursionen, dass von einer Messung der Glottisweite nicht die Rede sein kann!

Die Trachea wird nunmehr freigelegt, aber nicht eröffnet. Sodann werden beide Recurrentes und beide Laryngei superiores freigelegt, und in häufigen Zwischenräumen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung übergossen, um etwaiges Austrocknen zu verhindern. Während der ganzen hierzu notwendigen Zeit machen die Stimmbänder bei jeder Inspiration Auswärtsexkursionen bis zum Maximum der Inspirationsstellung und kommen bei jeder Exspiration bis zur Berührung zusammen (häufig wird dabei ein Ton produziert). Von einer durchschnittlichen, messbaren Glottisweite ist niemals die Rede.

Nunmehr wird eine lange Nähnadel durch den Schildknorpelwinkel etwas oberhalb der Stimmbänder genau in der Mittellinie eingeführt und horizontal in der Mittellinie bis in die Mitte der Interarytänoidfalte eingestochen. Inspektion vom Munde des Tieres aus zeigt, dass sie sich genau in der Medianlinie befindet.

Sodann wird die Trachea elektrisch durchleuchtet. (Elektrische Reizung des rechten Recurrens mit schwachen Strömen resultiert in Abduktion, mit starken Strömen in Adduktion des rechten Stimmbandes. Das Tier ist in tiefer Narkose.)

Der rechte Recurrens wird nunmehr durchschnitten. Im ersten Augenblick nach der Operation tritt das r. Stimmband nach innen bis etwa 1 mm von der Mittellinie, entfernt sich aber von derselben während der nächsten 5 Minuten bis zu etwa 2—3 mm von derselben, was sehr schön an der Nadel beobachtet werden kann. Nach dieser Zeit steht es in der für Hunde gewöhnlichen Kadaverstellung. Die Kontraktionen der äusseren Halsmuskeln üben natürlich bei der Exspiration einen Einfluss auf die ganze Erscheinung des Kehlkopfs aus: alles scheint sich zu schliessen. Bei der Inspiration aber erfolgt, das kann man mit absoluter Sicherheit sehen, **keine** inspiratorische Einwärtssaugung des gelähmten Stimmbandes. Dasselbe steht vielmehr etwa 2—3 mm von der Medianlinie! — Die Stimme des Tieres ist zum heiseren Falsett geworden.

Während der Beobachtung lockert sich die Nadel. Mr. Horsley fixiert dieselbe von neuem und nagelt dabei den ganzen Kehlkopf an der Wirbelsäule fest! Nunmehr ist es noch viel schöner, als vorher zu sehen, dass das rechte Stimmband 2—3 mm von der Medianlinie, d. h. in der altbekannten Kadaverstellung steht.

Nunmehr wird der linke Recurrens durchschnitten. Es tritt sofort heftige Dyspnoe und rapide Atmung auf. Die Glottis verengert sich sofort noch mehr, so dass ihre Gesamtweite etwa 2 mm beträgt. Dabei ist starker inspiratorischer Stridor vorhanden. Die Glottis wird aber nicht bis zu völliger Berührung der Stimmbänder bei der Inspiration verengt!

Nachdem das Tier tiefer narkotisiert worden ist (Aether), ohne dass irgend etwas anderes mit ihm vorgenommen worden wäre, beruhigt sich die Atmung und die Glottisweite beträgt nunmehr volle 3—4 mm! Die Stimmbänder stehen also völlig in der sogenannten „Kadaverstellung".

Als das Tier sich wieder aus der Narkose etwas erholt hat, treten die Stimmbänder wieder bis auf ca. 2 mm zusammen und werden bei der Inspiration noch mehr, diesmal bis zu nahezu vollständiger Berührung angesogen.

Während dieses Zustandes werden die Nn. laryngei superiores durchschnitten. Die Glottis exkaviert sich ein weniges, so dass ihre Weite, entsprechend den Processus vocales etwa 4 mm beträgt. Die Dyspnoe und der inspiratorische Stridor halten aber an, auch werden noch immer die Stimmbänder besonders vorn gegeneinander gesogen.

In dem Augenblick, als die Trachea geöffnet wird, hören Dyspnoe und Stridor mit einem Schlage auf, und die Stimmritze steht wieder auf etwa 4 mm Weite. Noch immer aber üben die äusseren Kehlkopfmuskeln, obwohl doch nun alle 4 Kehlkopfnerven durchschnitten sind, einen verengernden Einfluss auf den ganzen Kehlkopf bei heftigen Exspirationen aus.

Das Tier wird getötet.

Experiment II. 15. Juni 1897. Junger Kater. Präliminäre Stadien des Experiments, wie in Experiment I. Aether- und Chloroformnarkose. Ehe das eigentliche Experiment beginnt, befinden sich beide Stimmbänder fast dauernd in tiefster Inspirationsstellung mit gelegentlichen geringen respiratorischen Exkursionen, während deren die Glottis aber immer weit geöffnet bleibt. — Blosslegung beider Recurrentes und Laryngei superiores, um jeden von welchen eine Fadenschlinge gelegt wird. Die Trachea wird elektrisch durchleuchtet, eine dünne Nadel durch die vordere Kommissur der Stimmbänder in die Mitte der Interarytänoidfalte eingestochen, und der Kehlkopf mittels derselben an der Wirbelsäule befestigt.

Fig. 1.

Glottisweite vor Durchschneidung der Recurrentes bei ruhiger Atmung.

Fig. 2.

Durchschneidung des rechten Recurrens.
Kadaverstellung des rechten Stimmbandes.

Fig. 3.

Durchschneidung des linken Recurrens (klinische Kadaverstellung der Glottis).

Fig. 4.

Durchschneidung beider Laryngei superiores und beider Cricothyreoidei (vollkommene Kadaverstellung).

Nach Durchschneidung des rechten Recurrens tritt das rechte Stimmband ein klein wenig näher zur Medianlinie, doch ist die Differenz zwischen dem rechten und linken Stimmband in ihrem Verhältnis zur Nadel kaum bemerkbar. Nach Durchschneidung des linken Recurrens ist die Glottis sicherlich 3—4 mm offen! — Die Durchschneidung der Laryngei superiores ändert an diesem Verhältnis nichts. — Tier getötet.

Experiment III. 15. Juni 1897. Junge Katze. Präliminäre Stadien wie oben. Beide Stimmbänder machen ergiebige Exkursionen bei der Atmung, d. h. die Glottis erweitert sich zu ihrer vollen Weite bei der Inspiration und schliesst sich fast völlig bei der Exspiration. Reizung des rechten Recurrens mit schwachen Strömen führt zum Stillstand des rechten Stimmbandes in Inspirationsstellung. Je stärker der Strom genommen wird, um so näher der Medianlinie bleibt beim Stromschluss das rechte Stimmband stehen. — In diesem Falle werden die Laryngei superiores zuerst durchschnitten. Die Glottis erweitert sich danach ganz und gar nicht mehr als sie es vorher tat. — Nach Durchschneidung des rechten Recurrens tritt das rechte Stimmband in die Kadaverstellung, nach der des linken das linke do. Die Glottis ist etwa 2 mm weit. Als sich das Tier aus der Narkose zu erholen anfängt und lebhaftere respiratorische Bewegungen macht, werden die Stimmbänder mehr und mehr aneinander gesogen und inspiratorischer Stridor tritt auf. Nach Eröffnung der Trachea verschwindet der Stridor sofort und die Stimmritze kehrt zur Kadaverstellung zurück. Tier getötet.

Experiment IV. 26. Juni 1897. Sehr grosse alte Wasserhündin. Präliminäre Stadien, wie in Experiment I. Aether- und Chloroformnarkose. Tier sehr unruhig. Subkutane Einspritzung von $^1/_2$ gran Morphium.

Photographie der Glottis nach eingetretener Ruhe der Stimmbänder mit Sonnenlicht, das durch einen Heliostat in den Kehlkopf des Thieres geworfen wird.

Vergl. Fig. 1, Seite 344.

Rechter Recurrens durchschnitten. Sofortige Kadaverstellung des rechten Stimmbandes. Photographie.

Vergl. Fig. 2, Seite 344.

Linker Recurrens durchschnitten. Kadaverstellung der Glottis. Nicht die geringste Dyspnoe. Photographie.

[Es muss hierzu aber, um billig zu sein, bemerkt werden, dass die in der Photographie gesehene Kadaverstellung der Glottis etwa das Maximum der kadaverösen Glottisweite repräsentiert, das ich je bei Hunden zu Gesicht bekommen habe.]

Vergl. Fig. 3, Seite 345.

Rechter Laryngeus superior durchschnitten. Glottis unverändert.

Linker Laryngeus superior durchschnitten. Glottis unverändert.

Beide Mm. crico-thyreoidei durchschnitten, um auch die Wirksamkeit des N. laryngeus medius*) auszuschalten. Glottis leicht exkaviert, vielleicht (?) eine Spur weiter. Photographie.

Vergl. Fig. 4, S. 345.

Eines Kommentars bedürfen unsere Experimente nicht.

---

*) Im Original steht statt dieses Wortes aus Versehen: „superior“.

VIII. Rückblick und Begründung meines Entschlusses, mich nunmehr dauernd von der Controverse über die Posticuslähmung zurückzuziehen.

Bei einem Rückblick auf die Controverse ist mein Gefühl das einer Mischung von Erstaunen, Widerwillen und Bedauern.

Mein Erstaunen gilt dem Vorgehen des Herrn Grossmann. Es ist für mich ein psychologisches Rätsel, wie ein Mann in reiferen Jahren, den man bis dahin als einen ruhigen Mitarbeiter auf wissenschaftlichem Gebiet betrachtet hatte, plötzlich ohne jede Provokation über Fachgenossen, die ihn nie gekränkt haben, in der von ihm beliebten Weise herfallen, und nicht nur ihre wissenschaftlichen Leistungen, sondern auch ihre persönliche Ehrenhaftigkeit in der gehässigsten Weise verdächtigen kann; ein Rätsel, wie jemand seine unglaubliche Unwissenheit auf literarischem, physiologischem und klinischem Gebiet ohne jede innere Notwendigkeit Seite nach Seite in der im Vorstehenden aufgedeckten Weise zu Markte tragen kann; ein Rätsel, wie er sich je der Illusion hingeben konnte, er werde seine Leser mittelst systematischer Irreführung, durchsichtiger Kunstgriffe, zweideutiger Ausdrucksweise, wertloser Experimente, wilder Hypothesen, stillschweigenden Uebergehens wichtiger klinischer Tatsachen[1]), über die einfache, in Wirklichkeit zur Diskussion stehende Frage hinwegtäuschen.

Mein Widerwille gilt der Methode und der Gesinnung des Herrn Grossmann. Immer von neuem wieder innerhalb der beiden Monate, in welchen ich jeden Augenblick meiner mir so spärlich zugemessenen freien Zeit der verhassten Arbeit widmen musste, ihm in den Irrgängen seines Truggebäudes nachzugehen, ist die Empörung von neuem in mir aufgeflammt, wenn ich sah, mit welchem Bedacht, mit welchem Raffinement er versucht, den Gedankengang, die klaren Worte der von ihm bekämpften Autoren zu verdunkeln, ihre Motive zu verdächtigen, der von ihm vertretenen Anschauung mit den unerlaubtesten Mitteln zum Siege zu verhelfen. — Vor einundzwanzig Jahren schloss einst Richard von Volkmann in ganz ähnlicher Lage wie der, in welcher ich mich jetzt befinde, seine Antwort an den Gegner, welcher seine persönliche Ehrenhaftigkeit verdächtigt hatte, mit folgendem Satze ab[2]): „Wer mit der äussersten Anmassung gleichzeitig solche Unfähigkeit und einen solchen Defekt des Wahrheitsgefühls verbindet, wie Herr Dr. . . . ., gehört vor die Tür.“

Der Satz und die ganze Art und Weise, wie Volkmann seinen Gegner abfertigte, erregte damals viel Kopfschütteln, und ich erinnere

---

1) Vergeblich wird man z. B. in der Grossmann'schen Arbeit nach irgend welcher Erwähnung der so überaus wichtigen und auf Grund seiner Hypothesen absolut unerklärlichen, von den verschiedensten Autoren (Elsberg, Semon, Jonquière, Kidd, Landgraf, Jurasz) beobachteten Tatsache suchen, dass, ebenso wie die Erweiterer zuerst erliegen, so sich die Verengerer früher erholen.

2) Beilage zu No. 96 der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge.

mich sehr wohl, dass auch ich damals dachte, das sei doch wohl etwas zu hart. Heute kann ich meinem verstorbenen Freunde nachfühlen! — —

Mein Bedauern endlich gilt der völligen Zweck- und Nutzlosigkeit dieser Controverse. Ströme von Tinte und Druckerschwärze sind geflossen; viele Bogen dieses dem Fortschritt unserer Spezialwissenschaft gewidmeten Archivs sind durch die Arbeit des Herrn Grossmann und ihre Widerlegung in Anspruch genommen, die Geduld der Leser ist auf eine harte Probe gestellt worden; seit zwei Monaten habe ich, wie schon erwähnt, jeden Augenblick meiner freien Zeit der Widerlegung der Behauptungen des Herrn Grossmann widmen und auch die kostbare Zeit meines Freundes Horsley in Anspruch nehmen müssen; eine Anzahl unschuldiger Tiere ist der Nachprüfung von Experimenten geopfert worden, deren Wertlosigkeit jedem mit der Sache Vertrauten ohnehin augenscheinlich war — und was ist das Ergebnis alles dieses Aufwandes von Zeit und Mühe?

Nicht **eine** der von Herrn Grossmann angegriffenen Tatsachen ist im mindesten erschüttert worden; nicht **eine** der von ihm aufgestellten Behauptungen hat sich bestätigt; nicht **ein,** wirklich neues Element ist in die Diskussion eingeführt worden; nicht **ein** Gesichtspunkt ist zur Sprache gekommen, der einen verheissungsvollen Ausblick auf die endliche Lösung der wirklich zur Diskussion stehenden Frage, nämlich der nach dem Grunde der grösseren Hinfälligkeit der Erweiterernerven und -Muskeln gegenüber organischen Läsionen eröffnete. **Es ist alles genau, wie es gewesen,** ehe Herr Grossmann auf den unglücklichen Gedanken kam, sich an der Diskussion zu beteiligen!

Das ist fürwahr ein **klägliches** Ergebnis! —

Angesichts desselben wird man es aber, wie ich hoffe, begreiflich finden, wenn ich nunmehr meinen unwiderruflichen Entschluss ausspreche, mich mit dem Abschluss dieser Arbeit von der Controverse über die Posticuslähmung für immer zurückzuziehen.

Ich lebe selbst der Ueberzeugung, dass wenn jemand in der Medizin etwas Neues und schwer, oder zur Zeit noch gar nicht Erklärliches vorbringt, er damit eine gewisse moralische Verpflichtung übernimmt: 1. die von ihm proklamierte Tatsache selbst so viel wie möglich zu erhärten, 2. sie gegen anscheinend berechtigte Einwendungen zu verteidigen.

Ich hoffe sagen zu dürfen, dass ich dieser Verpflichtung nach besten Kräften nachgekommen bin.

Was die Erhärtung der Tatsache des früheren Erliegens der Erweiterernerven und -muskeln anbetrifft, so habe ich mich von dem Augenblicke an, wo ich sie proklamierte, bemüht, meine Angaben nicht nur im Druck erscheinen, sondern sie **öffentlich kontrollieren** zu lassen. Immer und immer wieder habe ich einschlägige Fälle — wenn möglich wiederholt — in medizinischen Gesellschaften vorgestellt[1]), makro-

1) Trans. Clin. Sec. Vol. XI. p. 141, Vol. XII. p. 184, Trans. III. Internat. Med. Congress 1881. Vol. III. p. 332, Brit. Med. Journ. 4. April 1885 (Sitzung der Med. Society), Proceedings Laryngol. Soc. of London 1893. p. 5, p. 12, p. 17.

skopische und mikroskopische Präparate der Kehlkopfmuskeln und -nerven solcher Fälle Gesellschaften und Kongressen unterbreitet[1]), die Aktualität der physiologischen Verhältnisse, welche für unsere Anschauung über die Natur des pathologischen Prozesses Stützpunkte bieten, in Gemeinschaft mit Viktor Horsley durch Vorführung unserer Experimente vor den kompetentesten Tribunalen nachgewiesen[2].) Ich wüsste nicht, was man mehr tun kann.

Was die Verteidigung meiner Sätze gegenüber anscheinend berechtigten Einwendungen anbetrifft, so habe ich seit 15 Jahren jedem Angriff, der dies zu erfordern schien, mochte er sich auf die Prioritäts-[3]) oder auf die klinische[4]) Seite der Frage beziehen, nach besten Kräften Rede gestanden, und es sei mir hier, wo ich am Schlusse dieser Dinge stehe, gestattet, nachdrücklich hervorzuheben, dass ich stets der Angegriffene, niemals der Angreifer gewesen bin! — Ebenso haben Horsley und ich die wirklich wichtigen einschlägigen Experimente anderer Forscher nachgeprüft[5]).

Alles dies aber hat mich leider nicht davor geschützt, nach fast zwanzigjähriger, ehrlicher Beschäftigung mit dieser Frage zum Schlusse in der Weise von Herrn Grossmann angegriffen zu werden, dass er sein Urteil dahin zusammenfasst: die „siegreich triumphierende Gewalt der Wahrheit“ sei es nicht gewesen, die meinen Sätzen eine fast allgemeine Anerkennung verschafft habe. — — —

Sehr gegen meine eigene Neigung habe ich nunmehr auch noch gezeigt, wess Geistes Kind Herr Grossmann ist und welchen Wert seine Behauptungen besitzen.

Aber nunmehr denke ich meiner Verpflichtung, meine Lehre zu verteidigen, in vollstem Umfange nachgekommen zu sein und werde auf

---

1) Trans. VII. Internat. Med. Congress 1881. Vol. III. p. 332 (Vgl. a. Arch. of Laryngol. Vol. III. No. 1. p. 125); Trans. Pathol. Soc. 1882. p. 38ff.; Deutsche Naturforscherversammlung. Berlin 1886.

2) Demonstration des „Aethereffekts“ vor der Physiol. Society of London am 13. Februar 1887. Vgl. Internat. Centralblatt für Laryngologie. Vol. III. 1887. p. 357; Demonstration desselben und anderer, von Horsley und mir erzielter experimenteller Ergebnisse vor den kombinierten Sektionen für Physiologie, Neurologie und Laryngologie des X. Internat. Med. Congresses, Berlin 1891. Vgl. Verhandlungen. Bd. IV, Laryngol. Abteilung p. 132ff.

3) Archives of Laryngology. Vol. II. 1881. p. 365; Berl. klin. Wochenschr. 1883. p. 709ff.; Ibid. 1884. p. 344; Ibid. 1888. p. 200; Virchow-Festschrift. Vol. III. p. 400ff.; Heymann's Handbuch. Vol. I. p. 685ff.

4) Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 46—49; Compte Rendu des X. Internat. Kongresses. Kopenhagen. 1884. Vol. IVp. p. 52; „Abductorparalyse, nicht Adductorenkontraktur.“ Vortrag, gehalten 1886 in der laryngol. Sektion der 59. deutschen Naturforscherversammlung. Vgl. „Tageblatt“ derselben, und Internat. Centralblatt für Laryngologie. Vol. III. p. 259; Lancet. 5. Nov. 1879 (Brief an den Herausgeber). Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 31; Virchow-Festschrift. 1891. Vol. III. p. 400ff.; Brain. 1892. Parts LIX—LX; Lancet. 1894. 23. Juni (Brief an den Herausgeber) Heymann's Handbuch. 1897. Bd. I. p. 684ff.

5) So Krause's Korkexperimente; desselben Autors Reizexperimente des zentralen Endes des durchschnittenen Recurrens; Hooper's Experimente bezüglich des Einflusses der Narkose; Donaldson's Experimente bezüglich des Einflusses der Reizstärke.

weitere Angriffe nicht mehr antworten. Die Zeit, die mir zu wissenschaftlichen Arbeiten bleibt, ist leider zu spärlich bemessen, als dass ich mich für verpflichtet halten sollte, mein ganzes Leben hindurch auf dem Qui vive zu stehen und jedermann zu antworten oder seine Versuche nachzuprüfen, der sich zum grossen Manne machen will indem er mich und meine Arbeiten verkleinert.

Natürlich wird Herr Grossmann antworten, vielleicht Herr Wagner auch. Solche Herren sind niemals um eine Antwort verlegen. Ob ihre Erwiderung die Form einer eingehenden Entgegnung meiner vorstehenden Ausführungen nehmen wird, ob sie den Versuch machen werden, sich gar noch aufs hohe Pferd zu setzen und zu erklären, sie könnten nicht mehr mit mir diskutieren, weil ich ihre Handlungsweise beim richtigen Namen genannt habe[1]), kann ich nicht voraussehen; es ist mir aber vollständig gleichgültig. Sollte der Versuch gemacht werden, sachlich zu entgegnen, so ist tüchtiger jüngerer Nachwuchs genug vorhanden, um die Diskussion weiterzuführen.

Ich selbst trete von der Controverse nunmehr für immer zurück. Natürlich bedeutet das nicht, dass mein Interesse an der Sache zu Ende ist! — Ich werde derselben vielmehr, so lange ich lebe, mein lebhaftestes Interesse bewahren, und verzichte ganz und gar nicht darauf, in ihr das Wort zu ergreifen, falls ich etwas Neues beizubringen haben sollte.

Ebensowenig brauche ich zu versichern, dass ich nicht zögern werde, unaufgefordert einzugestehen, dass ich mich auf einem falschen Wege befunden habe, wenn jemals, was mir freilich gegenwärtig fast undenkbar erscheint, ein objektiver und mich selbst überzeugender Nachweis geliefert werden sollte, dass die dauernde neuropathische Medianstellung des Stimmbandes auf andere Dinge zurückgeführt werden muss, als auf eine primäre Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus, gefolgt von paralytischer Kontraktur seiner Antagonisten. Ich denke, dass jedermann, der mein erst vor einem Jahre verfasstes Kapitel über die Nervenstörungen im Kehlkopf und in der Luftröhre im Heymann'schen Handbuch liest, sich überzeugen wird, wie wenig ich mir selbst Illusionen über die Finalität unseres gegenwärtigen Wissens im Gebiete der Nervenkrankheiten des Kehlkopfs mache.

Bis zu dem Augenblicke aber, wo ich öffentlich erkläre, dass ich mich getäuscht hätte und meine Ansichten zurückzöge, bitte ich: mein Schweigen auf alle ferneren Angriffe nur in dem Sinne zu deuten, dass ich an **Allem**, was ich in der Posticusfrage je öffentlich ausgesprochen habe — und dieses „Alles" schliesst die klinische, pathologische, experimentelle, historische Seite, ebenso wie die Prioritätsfrage ein — **unverbrüchlich festhalte!**

London, am 11. August 1897.

---

1) Nach meinen redaktionellen Erfahrungen (vgl. dieses Archiv, Bd. V, S. 11) wäre das so undenkbar nicht. —

XI.

Ueber den wahrscheinlich corticalen Ursprung einiger Kehlkopflähmungen*).

Meine Herren!

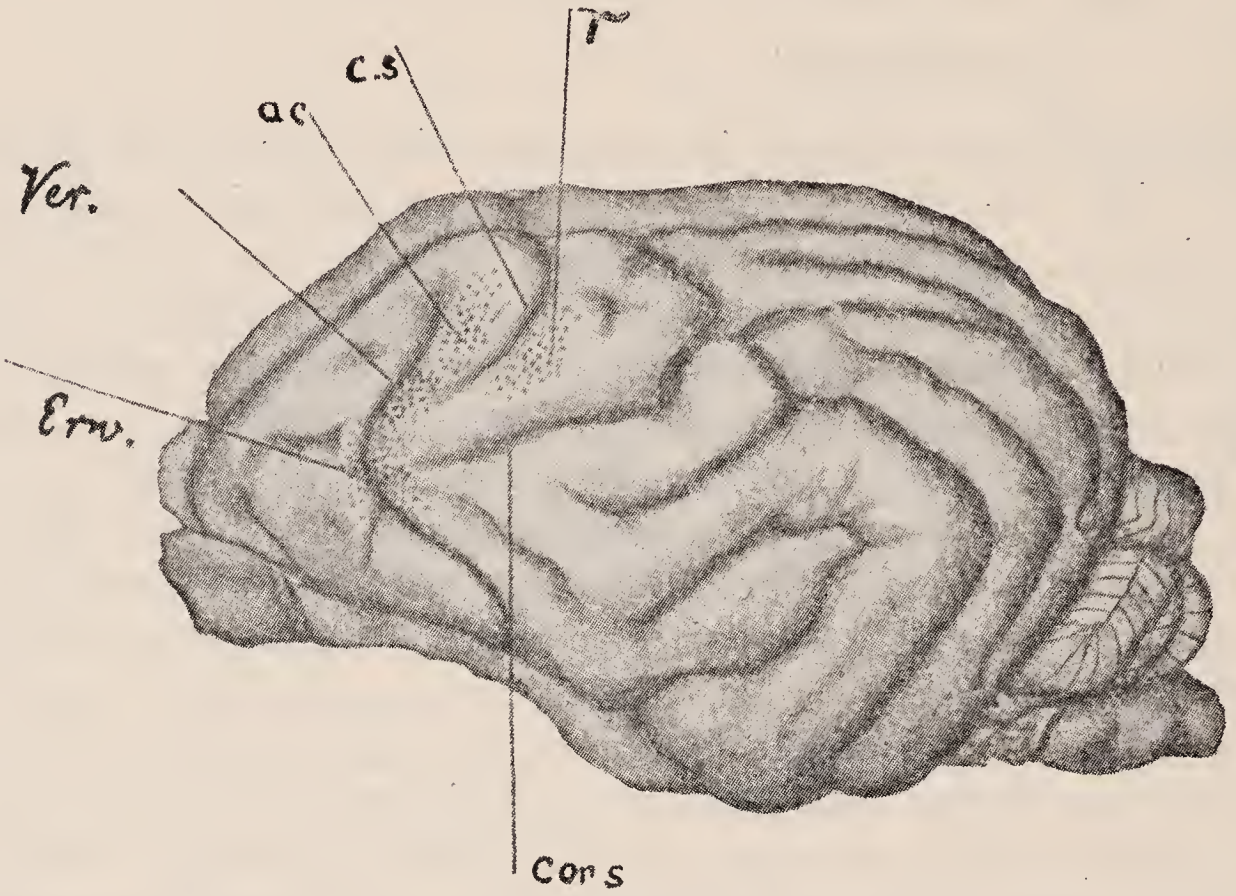
Während diese Vorträge in der Regel der Besprechung mehr oder weniger sicher gestellter Fragen der Nervenpathologie gewidmet sind, sehen Sie aus dem Titel des heutigen Vortrags, dass ich Sie einladen werde, mich auf einem Ausflug in ein neurologisches Gebiet zu begleiten, welches noch nicht aus der Region des Zweifels aufgetaucht ist, und von dem man höchstens sagen kann, dass seine Stellung der Kategorie der Wahrscheinlichkeit angehört. Es mag bezweifelt werden, ob eine solche Wahl weise ist; zu meiner Verteidigung möchte ich aber sagen, dass, obwohl die Fragen, welche wir zn erwägen haben werden, verhältnismässig neuen Datums sind, sie doch gegenwärtig bereits seit längerer Zeit ventiliert worden sind, und dass, nachdem eine Periode recht lebhafter Controversen sie umtost hat, gegenwärtig eine gewisse Stille in dem Sturm bezüglich der verschiedenen Auslegungen der in Frage stehenden klinischen und experimentellen Phänomene eingetreten ist. Der gegenwärtige Augenblick erscheint daher geeignet, sozusagen die Bilanz des gegenwärtigen Zustandes der Frage zu ziehen.

Bis zum Jahre 1883 wurde allgemein angenommen, dass die höchsten, der Innervation des Kehlkopfs vorstehenden Nervencentra in der Medulla oblongata gelegen seien. Allerdings hatte bereits im Jahre 1876 mein Kollege, Prof. Ferrier**), und zwei Jahre später Dr. Duret in Paris einen gewissen Einfluss der Reizung und Kompression der Hirnrinde auf das Bellen der Hunde bemerkt. Diese Beobachtungen waren indessen nur beiläufige gewesen und keiner der beiden genannten Forscher hatte das Gebiet der direkten Repräsentation des Kehlkopfs in der Rinde genau lokalisiert. Im Jahre 1883 aber gelang es Prof. Hermann Krause in Berlin, der auf eine ihm von Prof. Munk gegebene Anregung hin arbeitete, ein Gebiet im Gyrus praefrontalis des Hundes zu finden, auf

*) Ein klinischer Vortrag, gehalten in einem ärztlichen Fortbildungskurse im National Hospital for the Paralysed and Epileptic am 6. Dezember 1898. Veröffentlicht in „The Practitioner“, Januar 1899.

**) Jetzt Sir David Ferrier.

dessen Reizung regelmässig doppelseitige Annäherung der Stimmbänder erfolgte. Lassen Sie mich hier sofort Ihre ganz besondere Aufmerksamkeit auf zwei mit dieser Entdeckung verbundene Tatsachen richten, meine Herren, nämlich erstens, dass Krause ein solches Gebiet nicht nur in der linken, sondern auch in der rechten Hemisphäre fand, und zweitens, dass der Effekt, wann immer erzielt, stets ein doppelseitiger und auf beiden Seiten gleich starker war. Sie werden bald sehen, dass diese Tatsachen eine sehr grosse klinische Wichtigkeit haben. Die Resultate der Exstirpation dieses Gebietes entsprechen vollständig denen der elektrischen Reizung, d. h. eine einseitige, wenn auch noch so vollständige



r = Centrum für Vertiefung der Atmung.
cs = Sulcus crucialis.
ac = Accelerationscentrum.
Ver. = Verengerungscentrum.
Erw. = Erweiterungscentrum.
cors = Sulcus coronarius.

Exstirpation hatte absolut keinen Einfluss auf die Bewegungen der Stimmbänder, und von dem betreffenden Rindengebiet in der anderen Seite konnte noch ein genau eben so prompter und vollständiger Glottisschluss ausgelöst werden, als wenn in dem gegenüberliegenden Rindengebiet nichts vorgefallen wäre. Aus dem Studium der sekundären Degeneration, welche einer solchen einseitigen Exstirpation folgte, gelangte Krause zu dem Schluss, dass das Corpus mamillare als eine Durchgangsstation für viele der von dem laryngealen Rindengebiet zum Bulbus herabsteigenden Fasern zu betrachten sei. Eine echte Erweiterung der Glottis scheint Krause nicht erhalten zu haben; was er als eine solche bezeichnete, war wie später (Berliner klinische Wochenschrift, 1890)

Mr. Horsley und ich nachzuweisen versucht haben, wohl nur ein verringerter Grad von Glottisverengerung.

Innerhalb der Jahre 1886—1890 wiederholten und erweiterten Horsley und ich die Krause'schen Experimente. Wir erforschten den Verlauf der von der Rinde durch die Corona radiata und die innere Kapsel zur Medulla ziehenden Fasern, und studierten die Repräsentation des Kehlkopfs in letzterer; wir verglichen die bei verschiedenen Tiergattungen erhaltenen Resultate; und zogen endlich aus unseren Untersuchungen solche klinische Schlüsse, welche als berechtigt und im Einklang mit klinischen, beim Menschen beobachteten Tatsachen zu stehen schienen. Für meinen heutigen Zweck wird es genügen, wenn ich kurz die Resultate angebe, welche wir mit Bezug auf die Rinde erhielten. Wir fanden (Deutsche med. Wochenschrift, 1890, No. 31), dass in jeder Hemisphäre ein Gebiet doppelseitiger Repräsentation für die Einwärtsbewegungen der Stimmbänder existiert. Dasselbe liegt beim Affen eben nach hinten von dem unteren Ende des Sulcus praecentralis an der Basis des dritten Gyrus frontalis, und bei den Carnivora im Sulcus praecrucialis und den benachbarten Gyri. Dies Gebiet hat einen Focus intensivster Repräsentation in der vorderen Hälfte des Fusses der aufsteigenden Hirnwindung. Reizung an diesem Punkte bewirkt vollständigen Glottisschluss, welcher so lange anhält, als die Reizung andauert. Wird aber letztere ungebührlich verlängert, so überwiegt das „besoin de respirer" den Einfluss des künstlichen Reizes und bewirkt eine momentane, aber kräftige Auswärtsbewegung der Stimmbänder. Reizung der mehr peripheren Abschnitte des Gebiets erzeugt eine im Verhältnis zu der Entfernung vom Focus schwächer und schwächer werdende Einwärtsbewegung, und wird der äusserste Rand des Gebiets gereizt, so nehmen die Stimmbänder nur mehr die als „Kadaverstellung" bekannte Position ein. Eine echte und spezifische Auswärtsbewegung der Stimmbänder haben wir nur bei der Katze erhalten. Es gelang uns nicht, eine solche bei Affen oder Hunden zu erzielen, obwohl wir bei diesen beiden Species, ebenso wie bei der Katze, Gebiete für die Vertiefung und Beschleunigung der allgemeinen Atmung gerade oberhalb und nach hinten von den Verengerungsgebieten fanden. Der Mangel an Erfolg bei unseren Versuchen, auch beim Affen und Hunde ein besonderes Gebiet für die Auswärtsbewegung der Stimmbänder zu finden, war um so sonderbarer, als es uns gelang, sobald wir unsere Untersuchungen auf die Corona radiata und die Capsula interna ausdehnten, eine echte Auswärtsbewegung der Stimmbänder mittels der Reizung gewisser Fasern zu erzielen, welche beim Affen im Knie der Kapsel und beim Hunde eben nach vorn von diesem Teil gelegen sind. Da es bekannt ist, dass die Kapsel nur als Durchgangsstation für von der Rinde herabkommende Impulse dient, schien es beinahe eine Notwendigkeit, auch für den Affen und Hund die Existenz eines echten Centrums für Auswärtsbewegung der Stimmbänder in der Rinde zu postulieren; trotz lange fortgesetzter und oft wieder-

holter Nachforschungen aber gelang es uns nicht, ein solches Centrum zu lokalisieren, und es blieb Dr. Risien Russell vorbehalten, mittels einer äusserst geistreichen und vollständig neuen Methode des Experiments ein solches Gebiet eben nach vorn und unterhalb der Verengererarea zu entdecken. Der Grund unseres Misslingens und seines Erfolgs lag in der klinisch äusserst wichtigen Tatsache, dass die Einwärtsbewegung der Stimmbänder weit stärker in der Rinde repräsentiert ist, als die Auswärtsbewegung, und dass bei Horsley's und meinen eigenen Reizexperimenten im Kehlkopfgebiet das gereizte Verengerercentrum das benachbarte, gleichzeitig gereizte Erweiterercentrum in ähnlicher Weise überwältigte, wie bei der Reizung des ganzen Recurrensstammes die kräftigeren und zahlreicheren Verengererfasern die gleichzeitig gereizten Erweitererfasern dieses Nerven überwältigen. Mit anderen Worten: Die resultierenden Phänomene repräsentieren die grössere Kraft der Verengerer, und es gelang Russell nur, indem er die Verengerer durch isolierte Durchschneidung ihrer Fasern im Stamme des Recurrens ausschaltete, das Centrum für die Auswärtsbewegung der Stimmbänder in der Rinde beim Hunde zu lokalisieren.

Vom pathologischen Gesichtspunkt aus ist es wichtig, dass Horsley und ich erstens Krause's Originalangabe bezüglich der Tatsache, dass einseitige Reizung des laryngealen Rindengebiets stets einen absoluten bilateralen und symmetrischen Effekt auf die Stimmbänder ausübt, vollständig bestätigen konnten, und zweitens, dass auch bei unseren Experimenten einseitige Exstirpation dieses Gebietes keinen Einfluss irgend welcher Art auf die Bewegungen der Stimmbänder bewirkte. Aehnliche Resultate sind später von Mott, Onodi, Klemperer und Broeckaert erzielt worden.

Bezüglich der doppelseitigen Exstirpation der laryngealen Kehlkopfregionen hatte Krause angegeben, dass die Hunde, an denen er dies Experiment vorgenommen hatte, nur der Fähigkeit der willkürlichen Lautgebung beraubt worden seien, dass sie aber ihre Stimmorgane für solche reflektorische Phonationsakte hätten brauchen können, wie sie das neugeborene Tier ausübt. Broeckaert, der diese Angabe bestätigt, fand, dass einige Wochen nach der Operation allmählich eine Wiederkehr der willkürlichen Funktionen statt hat. Onodi und besonders Klemperer bestreiten andererseits jedweden Einfluss der Exstirpation dieser Gebiete auf die Stimmfunktionen der Tiere, doch ist die Anzahl ihrer Experimente so klein, dass es mir kaum gerechtfertigt erscheint, aus ihnen Schlüsse bezüglich der pathologischen Verhältnisse beim Menschen zu ziehen. Horsley und ich haben niemals beide Phonationsgebiete exstirpiert, doch haben wir gefunden, — was von grosser Wichtigkeit für die pathologische Seite der Frage sein dürfte — dass nicht nur eine ganze Hemisphäre exstirpiert werden kann, ohne dass eine Veränderung in den Bewegungen der Stimmbänder ersichtlich wird, sondern dass man dies Experiment dahin ausdehnen kann, dass man beide Crura, beide

Hemisphären und das Cerebellum entfernt, ohne dass, nachdem der erste Shock der Operation überwunden ist, irgend welche Veränderung in den regelmässigen respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder einträte.

Während die Ergebnisse der soweit erwähnten Experimente wenn nicht völlig identisch, so doch in keinem wesentlichen Teile mit einander unverträglich sind, liegen die Dinge anders mit Bezug auf die von einem bisher noch nicht genannten Experimentator erzielten Resultate. Dies ist Prof. G. Masini in Genua. Derselbe fand, dass, wenn er die Kehlkopfzone in einer Hemisphäre mit einem sehr schwachen Strome reizte, isolierte Einwärtsbewegung des gegenüberliegenden Stimmbandes erfolgte, und dass nur, wenn stärkere Ströme angewendet wurden, doppelseitige Stimmbänderbewegungen eintraten. Nachdem diese überraschende Angabe gemacht und von verschiedenen klinischen Beobachtern als Stütze für die Aufrechterhaltung der Behauptung benützt worden war, dass eine einseitige organische Kehlkopflähmung durch eine Rindenläsion erzeugt werden könne, wurde es notwendig, die Reizexperimente zu wiederholen. Dies ist von Horsley und mir, von Onodi, Klemperer und Broeckaert getan worden; es ist aber keinem von uns gelungen, je das Masini'sche Ergebnis zu erzielen*). Die Ursache der Differenz ist niemals befriedigend aufgeklärt worden, und die Frage bleibt um so mehr offen, als eine von Masini bei dem Römischen Internationalen Kongresse gegebene Demonstration nicht glückte.

So stehen, in grossen Zügen dargestellt, die Resultate der experimentellen Forschung mit Bezug auf die Repräsentation des Kehlkopfs in der Hirnrinde, und die Frage erwächst nunmehr: inwieweit, wenn überhaupt, können diese Resultate für die Erklärung von Störungen der Funktionen der Kehlkopfnerven beim Menschen verwertet werden? —

Ehe ich versuche, diese Frage, so weit die Lähmungen des Kehlkopfs in Betracht kommen, zu beantworten — denn es gehört nicht zu meiner heutigen Aufgabe, auf die Frage der spasmodischen Larynxaffektionen in Folge corticaler Einflüsse einzugehen, — ist es nötig, Sie an zwei äusserst wichtige physiologische Tatsachen zu erinnern, welche dem Kehlkopf gewissermassen eine Stellung anweisen, die etwas verschieden von der anderer, speziell in der Gehirnrinde repräsentierter Teile des Körpers ist.

Bezüglich der ersten dieser beiden Tatsachen steht der Kehlkopf nicht ganz allein, denn das, was ich über seine Tätigkeit zu sagen habe, gilt auch für die Bewegungen der Augen. Ich spreche natürlich von der absolut bilateralen und symmetrischen Tätigkeit der beiden Kehlkopfhälften. Diese bilaterale Symmetrie ist vielleicht — mit alleiniger Ausnahme der verwandten Bewegungen der beiden Thoraxhälften und der Augen — im Larynx deutlicher ausgesprochen als in irgend einem

*) Ganz neuerdings haben J. Katzenstein: „Ueber die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes". Arch. f. Laryngol. 1908. Bd. XX. S. 505 ff. und J. Broeckaert: „Les paralysies récurrentielles" 1909 die Angaben Masini's bestätigt.

anderen Organ des Körpers. Allerdings ist behauptet worden, dass kein Grund vorhanden sei, warum nicht bei genügender Uebung eine unabhängige Tätigkeit jeder einzelnen Kehlkopfhälfte erzielt werden könnte; eine derartige Behauptung aber verdreht, wie ich nicht umhin kann zu bemerken, die richtige Fragestellung. Derjenige, der eine erstaunliche Behauptung aufstellt, hat sie zu beweisen, nicht derjenige, der sie bezweifelt, zu widerlegen. Gegenwärtig ist es sicherlich eine unleugbare Tatsache, dass der vorzüglichste Redner, der bestgeschulte Sänger nicht im Stande ist, willkürlich ein Stimmband zu bewegen und das andere gleichzeitig in Ruhe zu belassen. Sie werden bald sehen, dass dies ein Punkt von grosser Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage ist, ob eine Hemiplegie des Kehlkopfs durch eine Läsion des Kehlkopfgebiets in der gegenüberliegenden Hemisphäre erzeugt werden kann oder nicht.

Der zweite Punkt ist, wenn möglich, noch wichtiger. Während alle anderen in der Hirnrinde vertretenen antagonistischen Bewegungen, auf welchen Teil des Körpers sie sich auch beziehen mögen, sozusagen physiologisch gleichwertig sind (indem diese Bewegungen Funktionen dienen, die ausschliessslich unter dem Einflusse des Willens stehen und diesem Einflusse in genau gleichem Grade untergeordnet sind), nimmt der Kehlkopf in dieser Beziehung eine absolut einzige und eigentümliche Stellung ein. Er dient zwei Funktionen: der Phonation und der Respiration. Von diesen ist die erstere beinahe rein willkürlich, d. h. praktisch alle phonatorischen Akte, mit Ausnahme einiger weniger Reflexvorgänge, wie Lachen, Husten, Seufzen, stehen vollkommen unter der Kontrolle des Willens; die respiratorische Funktion des Larynx andererseits ist, obwohl nicht völlig ausserhalb des Einflusses des Willens, im ganzen automatischen Charakters, und der Hauptsitz ihrer Repräsentation befindet sich, wie man von altersher gewusst hat, und wie dies neuerdings, so weit der Kehlkopf betroffen ist, durch Horsley's und meine Experimente direkt demonstriert worden ist, in der Medulla. Vollständig im Einklang mit diesen allgemeinen Erwägungen haben wir gesehen, dass die Repräsentation der Phonation in der Rinde diejenige der Atmungsfunktion des Larynx sozusagen vollkommen überschattet, und weiter, dass hochorganisierte Tiere, selbst nach totaler Abtragung der Hemisphären, mit den regelmässigen respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder fortfahren, sobald der erste Shock der Operation überwunden ist. Dies zeigt, dass die spezielle Repräsentation der respiratorischen Funktion des Larynx in der Rinde eine sehr untergeordnete Sache sein muss, und dass die medulläre Vertretung der Rinde vollständig genügt, um die Atmungsfunction des Kehlkopfs aufrecht zu erhalten. Dieser Punkt ist wiederum, wie Sie sehen werden, sehr wichtig mit Bezug auf die Frage, ob es möglich sei, dass eine einseitige vollständige Kehlkopflähmung durch eine Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre erzeugt werden könne.

Wenn wir nun nach all diesen einleitenden Betrachtungen die Liste der beim Menschen bekannten Kehlkopflähmungen überblicken und uns fragen, ob es möglich oder sogar wahrscheinlich sei, dass eine oder mehrere derselben durch Läsionen des Cortex cerebri oder der von der Rinde durch die Corona radiata und die innere Kapsel zur Medulla ziehenden Fasern verursacht würden, so bin ich sicher, dass Sie alle sofort an eine Lähmungsform denken werden, bei der eine solche Aetiologie nicht nur möglich, sondern sogar höchst wahrscheinlich ist: ich spreche natürlich von der doppelseitigen, populär als „funktioneller" oder als „hysterischer Aphonie" bezeichneten, doppelseitigen Lähmung der Glottisschliesser. Sie wissen, dass diese Lähmungsform, die häufigste von allen Larynxparalysen, auf deren ausnahmslos bilateralen Charakter ich Ihre besondere Aufmerksamkeit lenken möchte, subjektiv durch die Unmöglichkeit bedingt ist, einen Ton, geschweige denn die laute Sprechstimme, unter dem Einfluss des Willens zu erzeugen, während reflektorische Phonationsakte, wie das Lachen und der Husten gewöhnlich von einem lauten explosiven Ton begleitet sind. Objektiv sieht man mit dem Laryngoskop beim Versuch zu phonieren, dass die Stimmbänder, welche vorher in der gewöhnlichen Respirationsstellung gestanden oder geringfügige respiratorische Exkursionen synchron mit den Thoraxbewegungen gemacht haben, entweder, wenn Stimmgebung beabsichtigt wird, eine schwächliche Einwärtsbewegung machen, die nicht zum vollständigen Glottisschluss ausreicht, oder, in schwereren Fällen, dass sie überhaupt keine Einwärtsbewegung machen.

Diese Form ist meiner Ansicht nach die vollkommenste pathologische Verwirklichung des Effekts, welchen, der experimentellen Forschung zufolge, eine Inhibition der höchsten Centren der Repräsentation des Kehlkopfs in der Rinde, oder eine Unterbrechung der Bahnen von der Rinde zum Bulbus auf die Bewegungen des Larynx ausüben könnte. Es liegt keine absolute Paralyse vor: im Gegenteil fahren die respiratorischen Bewegungen fort, wie sie in Horsley's und meinen Versuchen nach der Abtragung beider Hemisphären fortfuhren; und ebensowenig ist die Möglichkeit eines vollkommenen Glottisschlusses verloren gegangen, denn die meisten dieser Patienten husten unter dem Einfluss von Reflexreizen ebenso laut als gesunde Personen. In der Tat sind die pathologischen Phänomene bei dieser Lähmungsform ausschliesslich auf die allerhöchsten Funktionen beschränkt, welche, soweit wir wissen, in der Rinde vertreten sind, d. h. auf den direkten Einfluss des Willens auf die Kehlkopfbewegungen. Denn wenn wir den Willenseinfluss bei solchen Patienten sozusagen verstohlener Weise auf diese Bewegungen wirken lassen, wird es uns ganz möglich, das gewünschte Resultat zu erzielen. Es kann kaum anders bezeichnet werden, als dem Willen „einen Streich zu spielen", wenn wir eine Patientin willkürlich husten lassen und wenn wir auf diese Weise den vollständigen Glottisschluss und den lauten Ton bekommen, den wir völlig unfähig sind zu erhalten, wenn wir die-

selbe Patientin anweisen, laut den Vokal „e“ auszusprechen. Hier scheint der Wille seine Impulse, die er nicht durch seine direkten und legitimen Kanäle senden kann, auf „Schleichpfaden“ ans Ziel gelangen zu lassen. Zu derselben Kategorie scheinen die merkwürdigen Tatsachen zu gehören, dass Patienten, die absolut ausser Stande sind, auf Kommando mit lauter Stimme zu sprechen, dies bezeugtermassen im Schlafe oder beim Erwachen aus einer Narkose getan haben, während andere, welche bei grösster Anstrengung nicht imstande waren, einen lauten Ton für sprachliche Zwecke hervorzubringen, mit lauter Stimme singen konnten.

Die letztgenannten Tatsachen veranlassen uns auch, für eine Anzahl seltnerer Formen von Kehlkopflähmungen an einen wahrscheinlichen Rindenursprung zu denken. Hierher gehört die sogenannte „Mogiphonie“ (B. Fränkel), d. h. die Unmöglichkeit, die Stimme für professionelle Zwecke zu gebrauchen, während sie für andere, gewöhnliche Aufgaben ganz normal ist, und die „Apsythyria“ (J. Solis Cohen), d. h. die Unfähigkeit zu flüstern. Den höchsten Grad solcher corticalen Störungen scheint endlich der als „hysterischer Mutismus“ (Charcot) bekannte Zustand darzustellen. Bei dieser Affektion handelt es sich um eine Inhibition des ganzen Mechanismus der artikulierten Sprache, deren Kehlkopfanteil, wie ich in einem Falle durch laryngoskopische Untersuchung festgestellt habe, in Form der gewöhnlichen Paralyse der Glottisschliesser repräsentiert ist. In dem eben erwähnten Falle heilte eine einzige energische intralaryngeale Faradisation nicht allein die funktionelle Lähmung der Glottisschliesser, sondern gab dem Patienten auch den Gebrauch der artikulierten Sprache wieder.

Sie werden ohne Zweifel bemerkt haben, meine Herren, dass die bisher erörterten Formen von Kehlkopflähmungen, in denen ich die Wahrscheinlichkeit eines corticalen Ursprungs annahm, das eine gemeinsam haben, dass sie sämtlich zur Klasse der sogenannten „funktionellen“ Neurosen gehören, d. h. zur Kategorie von Störungen der Nerventätigkeit von so subtilem Charakter, dass wir mit den uns gegenwärtig zur Verfügung stehenden Methoden weder während des Lebens noch nach dem Tode ihre wahre Natur analysieren können. Es erhebt sich natürlich die Frage, ob auch gröbere, oder, wie wir sie im Gegensatz zu der eben erwähnten Form bezeichnen würden, „organische“ Läsionen der in Rede stehenden Rindenbezirke, Kehlkopflähmungen auslösen könnten, und ob sie dies tatsächlich tun.

Diese Frage beantworte ich ohne Zaudern bejahend. Es scheint mir ein logisches Postulat zu sein, dass wenn die Kehlkopfzonen im Cortex durch organische Läsionen ausser Tätigkeit gesetzt werden, das Resultat genau dasselbe sein muss, wie das durch blosse funktionelle Störungen erzeugte, welche diese Regionen gebrauchsunfähig machen.

So einfach und selbstverständlich als diese Forderung zu sein scheint, so bestimmt sie meine Haltung in der ganzen dornenreichen Frage der

Larynxparalysen corticalen Ursprungs. Um eine derartige Kehlkopflähmung zu produzieren, halte ich es für unerlässlich, dass die Kehlkopfzonen in beiden Hemisphären „hors de combat“ gesetzt werden. Die Läsion eines einzigen Kehlkopfbezirks wird, so vollständig, so zerstörend sie sein mag, soweit ich gegenwärtig zu beurteilen imstande bin, keinen lähmenden Einfluss auf den Kehlkopf ausüben. Mit anderen Worten: wir haben bei der Besprechung der Frage der durch organische Rindenaffektionen bedingten Kehlkopflähmungen strikt zwischen doppelseitigen und einseitigen Läsionen der Hirnrinde zu unterscheiden.

Lassen Sie uns zunächst die doppelseitigen Formen erörtern. Ich hege keinen Zweifel, dass, wenn eine organische Erkrankung gleichzeitig oder innerhalb eines kurzen Zwischenraumes die dritte Hirnwindung auf beiden Seiten zerstört, das Resultat genau das gleiche sein würde, das man sieht, wenn diese Teile funktionell ausser Tätigkeit gesetzt sind, d. h. der Patient würde die Fähigkeit verlieren, seine Stimmbänder willkürlich für sprachliche Zwecke nach innen zu bewegen, aber die Stimmbänder würden nicht in einem Zustande absoluter Unbeweglichkeit sein, und es würde ihm wahrscheinlich möglich sein, sie durch Reflexeinflüsse, wie beim Husten, zur vollen gegenseitigen Annäherung zu bringen. Gleichzeitig würden ihre respiratorischen Bewegungen nicht im mindesten gehindert sein, — ausgenommen natürlich, dass gleichzeitige weitere Läsionen in der Medulla oder noch weiter abwärts vorhanden wären. Mein Glaube, nämlich dass unter solchen Umständen keine vollständige Lähmung zustande kommen und dass der respiratorische Teil der Kehlkopffunktion kein Hemmnis erleiden würde, ist nicht nur auf Tierexperimente, wie die oben beschriebenen, sondern auch auf die unzweifelhafte Tatsache basiert, dass menschliche anencephale Monstra, die ihre Geburt um einige Stunden oder Tage überleben, schreien und weinen können, während gleichzeitig keine Atemnot bei ihnen beobachtet wird. Dies scheint mir ein entscheidender Beweis dafür zu sein, dass nicht nur beim Tier sondern auch beim Menschen centripetale respiratorische Impulse, die durch einen Reflexreiz erzeugt werden, die respiratorischen und sogar die phonatorischen Centren in der Medulla direkt erreichen können, ohne den Umweg durch die höchsten Rindencentra nehmen zu müssen. Wenn das bei vollständiger Abwesenheit der höchsten Centra möglich ist, so würde ich genau das gleiche Resultat erwarten, wenn diese Centra durch Krankheit ausser Tätigkeit gesetzt sind.

Nun liegt es in der Natur der Dinge, dass eine so vollständige und doppelseitige Vernichtung dieser Centra, als erforderlich sein würde, um eine derartige Kehlkopflähmung zustande zu bringen, ein Ereignis seltenster Art sein muss. Würden die beiden Zonen gleichzeitig oder kurz nacheinander von groben organischen Läsionen befallen, so würde in den meisten Fällen sofortiger oder baldiger Tod resultieren, und selbst wenn der letale Ausgang nicht unmittelbar erfolgte, so würde der Patient aller Wahrscheinlichkeit nach entweder unbesinnlich oder doch jedenfalls in

in einem solchen Zustande sein, dass eine laryngoskopische Untersuchung ganz ausser Frage wäre, während die Aufmerksamkeit des Arztes gleichzeitig höchst wahrscheinlich durch andere dringlichere Symptome als durch Beobachtung der Aktion der Stimmbänder in Anspruch genommen sein würde.

Angenommen andererseits — ich brauche Sie kaum daran zu erinnern, dass Läsionen dieser Art in der Mehrzahl der Fälle hämorrhagischer Natur sind — dass zwischen der Läsion der einen und der anderen Hemisphäre ein beträchtlicher Zeitraum verginge, so wäre es wahrscheinlich genug, dass der erste Bluterguss bereits vollständig oder teilweise resorbiert worden wäre, ehe der zweite einträte. In einem solchen Falle würde der aus dem zweiten apoplektischen Anfall resultierende Effekt, so weit der Kehlkopf betroffen wäre, praktisch der einer einseitigen Läsion sein, d. h. meiner Ansicht nach dürfte man keine Kehlkopfsymptome erwarten.

Völlig im Einklang mit diesen allgemeinen Erwägungen ist die Anzahl der berichteten Fälle, in denen ein bestimmter Anhalt für eine bilaterale organische Läsion der Rindencentra des Kehlkopfs, oder — was für unsere Betrachtung an dieser Stelle praktisch das nämliche ist — für die von der Rinde zur Medulla führenden Bahnen vorgelegen hat, eine verschwindend kleine; in der Tat sind, soweit ich weiss, nur zwei derartige Fälle jemals berichtet worden.

Der erste derselben ist von Eisenlohr mitgeteilt. Der Patient war ein Mann mit beiderseitiger Lähmung der unteren Extremitäten, Schwäche fast des gesamten Muskelapparats, starker psychischer Erregbarkeit, völlig aphonischer Stimme, und Lähmung der Glottisschliesser bei beabsichtigter Phonation. Bei der Autopsie fand sich Zerstörung der hinteren Drittel beider Thalami optici, partielle Degeneration in den hinteren Abschnitten beider Capsulae internae und einige sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen in der Medulla. Bulbäre und periphere Läsionen der Kehlkopfnerven konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Autor spricht die Meinung aus, dass es einige genau beschränkte intermediäre Faserbündel zwischen dem Cortex und der Medulla sein müssen, deren Zerstörung Lähmung des Phonationsapparates bewirkt, dass diese Züge unabhängig von der Artikulation und Deglutition sein müssen, und dass die respiratorische Funktion des Kehlkopfs von ihnen völlig unabhängig sei. Ich brauche kaum auseinanderzusetzen, wie vollständig Eisenlohr's Anschauung mit der meinen übereinstimmt, und von wie grosser Bedeutung der Fall für die ganze in Rede stehende Frage ist. —

Der zweite Fall, der leider in einer sehr wichtigen Beziehung mangelhaft, mit dieser Ausnahme aber ebenso beweiskräftig ist, ist von Dr. Newton Pitt berichtet worden, durch dessen Güte ich die Gelegenheit gehabt habe, den Kranken in einem späteren Stadium seines Leidens selbst zu untersuchen. Derselbe war ein an chronischer Nephritis

leidender Mann, der innerhalb ganz kurzer Zeit zwei apoplektische Anfälle gehabt hatte. Von diesen produzierte der erste rechtsseitige Hemiplegie ohne Aphasie, der zweite linksseitige Hemiplegie. Nach dem zweiten Anfall verlor der Patient sofort die Herrschaft über die Bewegungen des Mundes, der Lippen, der Zunge, des Pharynx und des Larynx. Obwohl völlig bei Besinnung, konnte er absolut keinen Ton hervorbringen. Atembeschwerden waren gänzlich abwesend. Gleichzeitig waren die Reflexe normal, die Muskeln nicht atrophisch, und die elektrischen Reaktionen normal. Unglücklicherweise war es anfänglich ganz unmöglich, eine laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen, da der Kranke weder seinen Mund öffnen, noch seine Zunge vorstrecken konnte, und da irgendwelche gewaltsame Manipulationen selbstverständlich ausser Frage waren. Als es nach einiger Zeit gelang, den Kranken zu laryngoskopieren, geschah dies zu einer Periode, in der er bereits wieder imstande war, laute Töne hervorzubringen, und in der auch all' die anderen paralytischen Phänomene im Rückgang begriffen waren. Im Einklang mit diesen Tatsachen zeigte zu dieser Zeit das Laryngoskop vollkommenen Glottisschluss bei intendierter Phonation. Kurz darauf ging der Patient an seiner Nephritis zugrunde. Bei der Obduktion wurden in beiden Seiten der hinteren und inneren Abschnitte des Nucleus lenticularis Erweichungsherde gefunden, die sich bis in die Mitte des hinteren Teils der inneren Kapsel erstreckten. Lassen Sie mich Ihre Aufmerksamkeit darauf richten, meine Herren, dass die Situation dieser Läsionen, wie im Eisenlohr'schen Falle, genau mit der von Horsley und mir ermittelten Lokalisation der Phonationsbahnen während ihres Verlaufs durch die innere Kapsel korrespondiert. Der Pons und die Medulla in dem Pitt'schen Falle erwiesen sich bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung als völlig normal und es war keine absteigende Degeneration vorhanden. Leider beraubt der Mangel einer laryngoskopischen Untersuchung im frühesten Stadium diesen sonst hochwichtigen Fall einer entscheidenden Bedeutung; zusammengehalten aber mit dem Eisenlohr'schen Falle, mit Horsley's und meinen Reiz- und mit Krause's und Broeckaert's Exstirpationsexperimenten zeigt er, denke ich, dass die Ansichten, die ich soweit zu entwickeln versucht habe, nichts weniger als phantastisch sind und das Epithet verdienen, das ich mir erlaubt habe, ihnen im Titel dieses Vortrags zu geben, nämlich die Bezeichnung der Wahrscheinlichkeit.

Wie steht es aber nun mit der einseitigen Zerstörung einer Kehlkopfzone in der Rinde? Kann eine solche eine Kehlkopflähmung hervorbringen? — Das ist eine der heissumstrittensten Fragen im ganzen Gebiet der Kehlkopfneurosen.

Lange ehe eine spezielle Repräsentation des Larynx im Cortex cerebri entdeckt wurde, war eine Anzahl von Fällen berichtet worden, in denen eine einseitige Kehlkopflähmung durch eine Gehirnläsion hervorgebracht sein sollte. Die Zahl dieser Fälle beläuft sich auf etwa zwanzig. Aber

auf die eine oder die andere Art war nicht ein einziger dieser Fälle völlig einwandsfrei, eine Tatsache, die selbst von den eifrigsten Parteigängern der Möglichkeit einer einseitigen Kehlkopflähmung infolge von Gehirnerkrankungen zugestanden ist. In einigen dieser Fälle war die Diagnose einer wirklichen Gehirnläsion durchaus nicht über allen Zweifel erhaben; in anderen war keine laryngoskopische Untersuchung während des Lebens vorgenommen worden; in einer dritten Kategorie fanden sich multiple Läsionen in den höheren Centren; in einer vierten hatte entweder überhaupt keine Autopsie stattgefunden, oder dieselbe war in der einen oder der anderen Beziehung mangelhaft. Kurz — nicht ein einziger von all diesen Fällen war wirklich beweisend. Bald nach Krause's Entdeckung der Rindengebiete für den Kehlkopf aber wurde ein Fall von Dr. Bryson Delavan berichtet, der, soweit man eine klinische Beobachtung für entscheidend ansehen kann, wirklich allen Einwänden gewachsen schien, die gegen seine Vorgänger erhoben werden konnten, und zeitweise schien es tatsächlich, als wenn die Aktualität einer einseitigen Kehlkopflähmung infolge einer Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre erwiesen worden wäre. Wenige Jahre später aber machte nach dem mittlerweile erfolgten Tode des Kranken Dr. Delavan eine weitere Mitteilung über den Fall, in der er mit einem Freimut, der seiner Wahrheitsliebe die höchste Ehre tut, aus den Ergebnissen der Obduktion den Beweis führte, dass die Kehlkopflähmung, die man für eine cerebrale gehalten hatte, in Wirklichkeit bulbären Ursprungs gewesen war.

Seither ist eine weitere Anzahl von Fällen berichtet worden, in denen eine einseitige Rindenläsion als Ursache einer Larynxparalyse auf der anderen Seite beschuldigt worden ist. Während keiner derselben — wenigstens meiner Ansicht nach — beweiskräftig ist, kam die Frage, sozusagen, zur Explosion im Jahre 1890, in welchem nach der Veröffentlichung eines derartigen Falles seitens zweier französischer Forscher, der Herren Garel und Dor, Horsley und ich den für diesen und für einen schon früher von Herrn Garel allein beobachteten Fall beanspruchten entscheidenden Charakter bestritten, weil in keinem von beiden eine mikroskopische Untersuchung der Medulla vorgenommen worden war. Es war bei dieser Gelegenheit, dass Masini's experimentelle Resultate zuerst als die aller anderen Experimentatoren aufwiegend zitiert wurden. Die Kontroverse führte zu keinem entscheidenden Resultat; beide Parteien hielten ihre Ansichten aufrecht, und die Frage ist leider bis zu diesem Augenblicke in dem Stadium geblieben, dass, sobald die Auslegung eines Falles von Larynxhemiplegie vermeintlich corticalen Ursprungs auf experimenteller Basis angefochten wurde, die Antwort die gewesen ist, dass die Experimentatoren selbst nicht untereinander über die Effekte der Zerstörung eines laryngealen Rindencentrums einig seien, und dass klinische Beobachter unter diesen Umständen völlig berechtigt wären, sich mehr auf die Ergebnisse derjenigen Experimentatoren zu

verlassen, deren Beobachtungen mit ihren eigenen Erfahrungen übereinstimmten, als auf die ihrer Gegner. Ich brauche nicht zu sagen, dass diese Sachlage äusserst unbefriedigend ist und sehe vom Standpunkt des Experimentators nicht ab, wie sie anderweitig aufgeklärt werden kann, als durch Wiederholung der im Anfang dieses Vortrags erwähnten Exstirpationsversuche seitens anderer, unabhängiger Beobachter.

Inzwischen aber lassen Sie mich Ihnen folgende Erwägungen unterbreiten.

Erstens möchte ich Sie daran erinnern, was ich schon früher gesagt habe, nämlich, dass der Kehlkopf nicht einfach als gleichstehend mit anderen in der Rinde vertretenen Körperteilen gesetzt werden kann, indem, während alle diese Teile unter dem Einfluss des Willens, und zwar mehr oder weniger unter diesem Einfluss allein stehen, der Kehlkopf ausser seiner psychomotorischen Funktion: der Phonation, auch der wichtigen Funktion der Atmung dient, welche, obwohl durchaus nicht von dem gelegentlichen Einfluss des Willens ausgenommen, doch für alle praktischen Zwecke einen hervorragend automatischen Charakter trägt, und ihre stärkste Repräsentation nicht in den Hemisphären, sondern in der Medulla besitzt. Ich habe bereits angegeben, dass sowohl bei Tieren nach Exstirpation des Grosshirns, wie bei anencephalen Missgeburten der menschlichen Species die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder wie unter normalen Verhältnissen fortfahren. Wenn dem so ist, so ist es mir unverständlich, wie und warum die Ausserstandsetzung einer corticalen Kehlkopfregion vollständige Unbeweglichkeit des gegenüberliegenden Stimmbands zur Folge haben soll, wie dies in den Fällen angeblich corticalen Ursprungs angegeben wird. — —

Zweitens lassen Sie mich hier an die bilaterale Tätigkeit des Kehlkopfs erinnern. Sie alle kennen die berühmte Broadbent'sche Hypothese, derzufolge in Fällen einer einseitigen Rindenläsion diejenigen Muskeln ausschliesslich, oder wenigstens vorwiegend, affiziert werden, die zu einer unabhängigen, einseitigen Tätigkeit erzogen worden sind, während diejenigen, die nur in Gemeinschaft mit denen auf der anderen Seite agieren können, und besonders diejenigen, welche in absolut bilateraler und symmetrischer Weise mit ihren Genossen auf der anderen Seite arbeiten, frei bleiben. So sehen wir in einem Falle ausgedehnter Blutung in die linke Hemisphäre, dass die Muskeln der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines vollständig gelähmt sein mögen, während die des Halses, des Thorax und der Augen nicht affiziert sind. Besonders mit Bezug auf das Entrinnen der Augen können Sie diese Angabe leicht selbst alltäglich bestätigen. Warum soll nun, wenn dies für bilateral arbeitende Muskeln richtig ist, ein Organ wie der Kehlkopf, dessen Aktion, wie ich oben versucht habe zu zeigen, so eminent bilateral ist, von der allgemeinen Regel ausgeschlossen sein? —

Drittens möchte ich Ihnen ein anderes, schwer ins Gewicht fallendes Argument rein klinischen Charakters unterbreiten. Das corticale Kehl-

kopfgebiet ist, wie es durch Tierexperimente bestimmt worden ist, ein sehr beschränktes und nimmt nur einen Teil dessen ein, was beim Menschen das Sprachcentrum repräsentieren würde. (Broca'sche Windung.) Eine totale Zerstörung dieses Centrums und seiner Nachbarschaft ist, wie ich kaum zu erwähnen brauche, ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Klinisch manifestiert sich dasselbe durch rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie. Folgt es nun nicht, angesichts der Tatsache, dass das Kehlkopfgebiet nur ein Teil des Sprachcentrums ist, mit logischer Notwendigkeit, dass wenn die ganze Sprachzone ausser Tätigkeit gesetzt worden ist, — d. h. wenn die Aphasie komplett ist, und wenn es wirklich möglich wäre, dass Zerstörung des Kehlkopfgebiets in einer Hemisphäre komplette Paralyse des entgegengesetzten Stimmbandes auslösen könnten — wir in **jedem** Falle der Art eine rechtsseitige Kehlkopflähmung mit völliger Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes in Kadaverstellung erwarten müssten? — —

Was sind nun die wirklichen Tatsachen, wenn wir uns an die Beantwortung dieser sich mit Notwendigkeit aufdrängenden Frage machen? — Wären die Behauptungen derjenigen, die an die Möglichkeit einer durch Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre bedingten einseitigen Kehlkopflähmung glauben, auf Tatsachen begründet, so scheint es mir, dass die Anzahl solcher während des Lebens sorgfältig beobachteter und nach dem Tode durch die Autopsie bestätigter Fälle, eine so überwältigend grosse sein müsste, dass jede auf theoretische Ansichten und physiologische Experimente basierte negative Kritik gegenüber ihrer blossen Anzahl verstummen müsste. In Wirklichkeit aber sind seit 1892 — d. h. während der letzten sechs Jahre — soviel ich weiss nur zwei Fälle veröffentlicht worden, in denen die Möglichkeit eines Rindenursprungs einer einseitigen Kehlkopflähmung von den Beobachtern erörtert worden ist. In einem von diesen, der von Dr. Hunter Mackenzie (Edinburgh) beschrieben ist, zeigte die Obduktion multiple Tumoren in verschiedenen Teilen des Gehirns und der Medulla; und im anderen, von Wallenberg (Danzig) mitgeteilten, fand sich bei der Autopsie ausser der Gehirnläsion basale Leptomeningitis, während ausserdem die Kerne der Vagi und Accessorii sich weniger gut färbten als die Kerne der anderen Hirnnerven. Sicherlich sind zwei zweideutige Fälle in sechs Jahren eine äusserst ärmliche Unterstützung für diejenigen, welche an der Existenz einer durch Läsion der gegenüberliegenden Hemisphäre bedingten einseitigen Kehlkopflähmung festhalten, zumal wenn man bedenkt, dass seit der oben erwähnten Kontroverse zwischen den Herren Garel und Dor einerseits und Horsley und mir andererseits die Aufmerksamkeit nicht nur der Laryngologen, sondern auch der inneren Kliniker sich dieser interessanten Frage lebhaft zugewandt hat. Lassen Sie mich hinzufügen, dass ein vorzüglicher französischer Beobachter, Herr Marcel Lermoyez, ganz kürzlich mitgeteilt hat, dass er fünf Jahre hindurch sorgfältig jeden frischen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie und kom-

pletter Aphasie, der unter seine Beobachtung kam, laryngoskopisch untersucht hat, in der Hoffnung, womöglich die Angaben der französischen Schule zu bestätigen; dass er aber offen bekennt, dass es ihm nicht in einem einzigen Falle möglich gewesen ist, eine einseitige Larynxhemiplegie der rechten Seite zu entdecken — eine Angabe, welche völlig mit meinen eigenen klinischen Untersuchungen übereinstimmt.

Zum Schlusse, meine Herren, lassen Sie mich versichern, dass es mir fern liegt, die Frage einer einseitigen Kehlkopflähmung corticalen Ursprungs für abgeschlossen zu halten. Ich bin völlig bereit, mich überzeugen zu lassen, und wenn man mir auf der Basis von Tatsachen beweisen kann, dass meine klinischen und experimentellen Einwendungen unhaltbar sind, so will ich gern zugestehen, dass ich mich geirrt habe. Aber um überzeugt zu werden, erwarte ich andererseits, dass mir unanfechtbare Tatsachen vorgelegt werden, und angesichts der Häufigkeit, mit der wir, wenn die Behauptung der Gegner richtig wäre, das Vorkommen einer solchen Lähmung erwarten müssten, wünsche ich zu erklären, dass ich die Veröffentlichung eines vereinzelten sensationellen Falles, der noch dazu, wie es die meisten dieser Fälle gewesen sind, in Bezug auf ausschlaggebende klinische, pathologische oder mikroskopische Details Lücken aufweist, nicht als wirklich beweiskräftig betrachten kann.

XII.

Die sensorischen Halsneurosen der klimakterischen Periode*).

Es ist von altersher bekannt, dass ein besonderer und inniger, wenn auch wissenschaftlich einigermassen mysteriöser Zusammenhang zwischen dem Sexualapparat und den Atmungsorganen besteht. Der physiologische Grundtypus desselben findet sich beim Menschen — besonders beim männlichen Geschlecht — in Gestalt der plötzlichen Entwicklung des Kehlkopfs während der Pubertätsperiode, begleitet von der charakteristischen, als „Mutation“ bekannten Veränderung in der Stimme, während beim weiblichen Geschlecht Veränderungen im feineren Mechanismus der Singstimme zur Zeit der Menstruation durchaus nicht selten sind. Auch bei Tieren zeigt sich dieser physiologische Zusammenhang, um nur zwei Beispiele zu geben, in dem „Röhren“ des sonst stummen Hirsches während der Brunstzeit, und in der stimmlichen Selbstberauschung, welcher sich der Auerhahn während der entsprechenden Zeit zu seinem eigenen Schaden ergibt, indem sein excessiver Stimmgebrauch, während dessen er völlig unfähig scheint, irgend etwas um ihn her zu bemerken, es dem kontinentalen Jäger ermöglicht, diesen zu allen anderen Zeiten äusserst scheuen Vogel zu beschleichen.

Auf der Grenzlinie zwischen den physiologischen und pathologischen Verhältnissen, die diesen Zusammenhang bezeugen, stehen die verschiedenen Formen vikariierender Blutungen aus den oberen Luftwegen, namentlich die Epistaxis, welche, wie dies durch eine Anzahl sorgfältig beobachteter und sichergestellter Fälle bewiesen wird, die normale Menstruation entweder vollständig oder teilweise ersetzen können.

Pathologisch existieren in der medizinischen Literatur zahlreiche Illustrationen des Einflusses, welchen die Genitalsphäre auf den oberen Teil des Respirationstraktus ausübt. So begleitet excessive Salivation nicht selten die Schwangerschaft und wirkliche Erkrankungen des Uterus; Anosmie ist als Folge der Entfernung beider Ovarien beobachtet worden, und umgekehrt haben olfaktorische Hallucinationen in Fällen von sexueller Neurasthenie eine Rolle gespielt; Menstruationsanomalien bei jungen Mädchen sind häufig genug von Stimmschwäche begleitet, Kastration

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „The Sensory Throat Neuroses of the Climacteric Period“ im British Medical Journal. 5. Jan. 1895.

junger Knaben wird bekanntermassen von sehr beträchtlichen Veränderungen im Charakter der Stimme gefolgt; eine Anzahl von Fällen ist berichtet worden, in denen funktionelle Aphonie durch Anteversion oder andere Lageveränderungen des Uterus bedingt war und verschwand, sobald die Reposition dieses Organs vorgenommen wurde. Viele analoge Punkte könnten namhaft gemacht werden, die oben citierten Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen den oberen Luftwegen und dem Sexualapparat werden aber, denke ich, genügen, um die Tatsächlichkeit dieses Zusammenhangs zu erhärten. Ausserdem hat Dr. Gustav Endriss[1]) zu Göppingen die bisherigen in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen in seiner Dissertation so vortrefflich gesammelt und beschrieben, dass ich nicht besser tun kann, als diejenigen, welche sich für die allgemeine Frage interessieren, auf diese Arbeit zu verweisen.

Aber selbst in dieser Monographie, so ausführlich sie die Einflüsse der Menstruation und Schwangerschaft auf die Respirationsorgane abhandelt, ist äusserst wenig über eine Klasse von Fällen gesagt, welche, wenn nicht wegen ihrer pathologischen Bedeutung, doch wegen ihrer Häufigkeit und wegen der hochgradigen Beschwerden, die sie nicht selten verursachen, grössere Beachtung verdienen, als ihnen bisher geschenkt worden ist. Medizinische, gynäkologische und laryngologische Lehrbücher gehen über sie entweder mit Stillschweigen fort, oder fertigen sie mit wenigen Worten ab.

Ich spreche von den sensorischen Halsneurosen des Klimakteriums. Absichtlich brauche ich den vagen Ausdruck „Hals"-Neurosen, statt von „pharyngealen" oder „laryngealen" Neurosen zu sprechen, weil, wie in ausgezeichneter Weise von Schadewaldt auseinandergesetzt worden ist, und wie ich durch eine sehr persönliche[2]) Erfahrung bestätigen kann, die Fähigkeit: im Hals gefühlte Sensationen genau zu lokalisieren, physiologisch und pathologisch gleich mangelhaft ist.

„Die Empfindungen in den verschiedensten Teilen der Halsorgane werden in der Regel gemeinsam in eine Halsregion verlegt, wo gleichsam die gemeinsame Empfindungssphäre (das Sensorium commune nach Zeissl's

---

1) „Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen." Inauguralthese. Würzburg 1892.

2) Vor einigen Jahren blieb mir während einer Mittagsgesellschaft ein Rebhuhnknochen im Halse stecken, und es gelang mir nicht, ihn selbst zu entfernen. Als ein glücklicherweise anwesender Kollege (Prof. Oppenheimer aus Heidelberg) mich fragte, wo ich ihn fühle, deutete ich auf die Gegend der rechten Fossa hyoidea als den Ort der Einkeilung und war nicht wenig erstaunt, als der Kollege nach Inspektion versicherte und dies durch die Entfernung des Fremdkörpers bewies, dass derselbe in der hinteren Wand des Pharynx, gerade hinter der Uvula und ein wenig rechts von der Medianlinie stecke, d. h. in einer Entfernung von etwa 5—6 cm von der Stelle, an die ihn meine Sensationen verlegt hatten! — Diese belehrende Erfahrung zeigte mir, wie wenig man sich auf die Angaben auch intelligenter Patienten hinsichtlich der Lokalität verlassen kann, in der sie ihre Sensationen verspüren, und viele spätere Erfahrungen bei anderen haben die an mir selbst gemachte Erfahrung völlig bestätigt.

Analogie) des gesamten Halses liegt. Diese Gegend ist der vordere Teil des Halses, die Regio laryngo-trachealis.“ (Schadewaldt).

Es nützt daher nichts, eine genauere lokale Unterscheidung der in der folgenden Arbeit besprochenen Neurosen vornehmen zu wollen, und ein Versuch dieser Art könnte vielmehr leicht zu therapeutischen Irrtümern führen.

Der Weg, auf dem ich allmählich dazu gekommen bin, die Menopause nicht nur als einen möglichen ätiologischen Faktor bei dem Zustandekommen sensorischer Halsneurosen, sondern als die meiner Erfahrung nach bei weitem häufigste Quelle derselben zu betrachten, ist einfach derjenige der klinischen Beobachtung gewesen. Der erste Umstand, der meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkte, war die Tatsache, dass weibliche Patienten von nichts weniger als neurotischem oder hysterischem Typus, die sich entweder im Beginn oder in der Mitte der klimakterischen Periode befanden, die überwältigende Majorität sämtlicher Kranken bildeten, die mich wegen dieser sensorischen Neurosen konsultierten. — Der nächste Punkt, der mir auffiel, war, dass, wiederum in der enormen Mehrzahl aller zu dieser Kategorie gehörenden Fälle, die lokalen oder allgemeinen Zeichen, von denen wir wissen, dass sie gewöhnlich sensorische Halsneurosen bedingen oder begleiten, völlig fehlten. — Drittens zwang sich mir die Tatsache auf, dass die übliche lokale oder allgemeine Behandlung, welche man in solchen Neurosen, wenn anderen Ursachen entstammend, gewöhnlich erfolgreich findet, bei dieser Klasse völlig versagte, und endlich fand ich, dass diese Neurosen, so hartnäckig sie allen möglichen therapeutischen Massnahmen widerstanden hatten, spontan verschwanden, sobald sich der Organismus in die neue Ordnung der Dinge eingewöhnt hatte. So drängte sich der Eindruck, dass die Menopause selbst die Ursache der Beschwerden sei, wegen welcher die Patientinnen mich konsultierten, mir immer stärker auf, und gegenwärtig, wo weitere Erfahrung mich von der Richtigkeit meiner Beobachtung überzeugt hat, — die ausserdem nichts Ausserordentliches an sich hat, angesichts der Tatsache, dass das Klimakterium so häufig die Ursache von nervösen Störungen in allen möglichen Gebieten des Körpers ist — halte ich es um so mehr für geboten, meine Erfahrungen zu veröffentlichen, als ich sehe, dass diese Neurosen häufig falsch aufgefasst werden.

Symptome.

Die in Rede stehenden Patientinnen, welche, wie ich glaube, eine deutlich ausgesprochene und separate Klasse bilden, sind weibliche Wesen, die in der kritischen Periode des Lebens stehen, welche gewöhnlich als Klimakterium, Menopause oder Wendezeit bezeichnet wird, also durchschnittlich 40—50 Jahre alt. Gelegentlich erfolgt der Umschwung etwas früher, häufiger später, als innerhalb dieser Dekade; ich habe aber niemals eine Patientin jünger als 38 oder älter als 55 Jahre gesehen, bei der ich die Diagnose: „klimakterische“ Halsneurose gestellt habe.

Die Empfindungen, über welche diese Kranken klagen, wechseln sehr bedeutend in Art und in Intensität, können aber sämtlich in die beiden grossen Gruppen der „Parästhesie“ und „Neuralgie“ eingereiht werden. Von diesen ist die erstere bei weitem die häufigere. Ich habe niemals einen Fall von wirklicher Anästhesie des Halses gesehen, der durch das Klimakterium bedingt gewesen wäre, und möchte beiläufig bemerken, dass motorische Neurosen wie funktionelle Aphonie oder Krämpfe im Halse meiner Erfahrung nach nur selten durch die Menopause selbst produziert werden.

Was die Art der Sensationen anbetrifft, welche diese Patientinnen empfinden, so werden dieselben sehr verschieden beschrieben. Am häufigsten hört man von „unangenehmen Empfindungen“, die recht oft nicht genau bezeichnet werden können, und die in manchen Fällen den ganzen Hals betreffen, in anderen von einer Seite zur anderen ziehen. In anderen Fällen nennen die Kranken allgemeines oder beschränktes „Reizgefühl“, „brennende“ Empfindungen, „Kitzeln“, den Wunsch, immerwährend den Hals zu „klären“ und zu „räuspern“, „Erstickungs-“ oder „Strangulations“-Gefühle, eine Empfindung, als ob der Hals sein Wahrnehmungsvermögen eingebüsst habe; sehr häufig sind Fremdkörpergefühle, wobei die Sensation verschieden als durch eine Brotkrume, einen Knochen, ein Haar, eine Nadel verursacht angegeben wird; ferner ein konstanter Wunsch, „leer zu schlucken“, Gefühl von Hitze oder Kälte. Dies sind die am häufigsten namhaft gemachten parästhetischen Sensationen. Aber in sehr zahlreichen Fällen sieht man, wie die Patientinnen sich vergeblich bemühen, genau zu beschreiben, was sie eigentlich fühlen und wo der Sitz des Leidens ist.

Die unvergleichlich selteneren „neuralgischen“ Sensationen werden gewöhnlich als ein konstanter Schmerz in einer Seite des Halses beschrieben, welcher bisweilen in das korrespondierende Ohr ausstrahlt, und durch den Schluckakt nicht vermehrt, sondern im Gegenteil bisweilen temporär vermindert wird. Seltener klagen die Kranken über blitzähnliche Schmerzen, welche von einer Seite zur anderen ziehen.

Die Intensität dieser Neurosen variiert, wie schon bemerkt, aufs auffallendste. In der grossen Mehrzahl der Fälle werden die Sensationen nur als eine Unbequemlichkeit oder eine Belästigung empfunden, und dies ist wahrscheinlich einer der Gründe, warum man diese Fälle soviel häufiger in der Privat- als in der Hospitalpraxis zu sehen bekommt. Es ist dies eine Bestätigung der allgemeinen Erfahrung, dass klimakterische Neurosen überhaupt viel häufiger bei Frauen der oberen als der niederen Stände zur Beobachtung gelangen. In anderen, nicht wenigen Fällen, sind die subjektiven Beschwerden weit hochgradiger. Die Patientinnen weinen nicht selten, während sie die Geschichte ihrer Leiden berichten, und die allgemeine Niedergeschlagenheit, welche diese Affektionen begleitet, ist bisweilen sehr markiert.

In einer ganzen Anzahl dieser Fälle findet man — besonders seitdem in neuerer Zeit soviel vom Krebs des Halses gesprochen wird — eine ausgesprochene „Cancrophobie“, und die blosse nach sorgfältiger Untersuchung gegebene Versicherung, dass kein Krebs vorliege, reicht oft hin, die vorher ängstliche und verschüchterte Miene der Patientin vollständig umzugestalten. Befürchtungen von Schwindsucht und Syphilis höre ich weit seltener ausgedrückt. In den schwersten Fällen, die meiner Erfahrung nach glücklicherweise selten sind, scheinen die Leiden unerträglich zu sein und der geistige Zustand der Kranken ist jammervoll; so drohte vor nicht langer Zeit eine Pastorenfrau in Gegenwart ihres Gatten mit Selbstmord, wenn es mir nicht gelänge, die entsetzlichen Empfindungen und Schmerzen zu heilen, von denen sie heimgesucht war, und die hartnäckig den therapeutischen Bemühungen mehrerer ärztlichen Berater widerstanden hatten*).

In einer grossen Anzahl von Fällen sind die Halssymptome, über welche die Klagen geführt werden, das einzige Zeichen des herannahenden Klimakteriums, und gehen bisweilen — worauf ich besonders aufmerksam machen möchte — den Unregelmässigkeiten der Menstruation voraus. In einem anderen, vielleicht ebenso grossen Bruchteil folgen sie entweder den gewöhnlichen uterinen Störungen der klimakterischen Periode oder sind mit anderen Komplikationen derselben, wie mit Dyspepsie, wässrigem Aufstossen, Kongestionen, Schweissen, schneller und beträchtlicher Gewichtszunahme, Neuralgien in anderen Teilen, Schwäche und Erschöpfung, geistiger Depression, Cardialgie, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen etc. vergesellschaftet. In einigen wenigen Fällen haben intelligente Damen, während sie mir ihr Leiden beschrieben, spontan den Glauben ausgedrückt, dass ihre Halsbeschwerden ein Anzeichen des herannahenden Wechsels seien. Viel häufiger habe ich gehört, wenn ich nach Beendigung der Untersuchung meine Meinung dahin abgab, dass die beschriebenen Symptome nichts als ein lokales Zeichen des Klimakteriums seien, dass die Patientinnen selbst vermutet hätten, dass dies der Fall sei.

Objektive Symptome fehlen in den Fällen, welche wirklich zur Domäne der klimakterischen Halsneurosen gehören, entweder völlig, oder sind so geringfügig, dass es äusserst unwahrscheinlich ist, dass sie für die Beschwerden verantwortlich sind, über welche geklagt wird.

In einer sehr grossen Anzahl von Fällen ist der Befund ein durchaus normaler; in anderen wird der erfahrene Beobachter, wenn er bei Patientinnen innerhalb der klimakterischen Periode ein paar kleine Granulationen im Pharynx, oder eine ganz unbedeutende Vergrösserung der

*) Ich war nicht glücklicher als meine Vorgänger hinsichtlich sofortiger Linderung der Beschwerden, versicherte aber die Kranke auf das Bestimmteste, dass sie von ihren Leiden befreit werden würde, sobald die Zeit des Wechsels abgelaufen sei und verwies ihr energisch ihr tolles Vorhaben. Dann verlor ich sie aus dem Gesicht. — Vor einigen Jahren sah ich sie zufällig wieder. Sie war spontan vollständig genesen und dachte halb lächelnd halb beschämt ihrer damaligen Verzweiflung.

Zungentonsille, oder eine kaum merkliche Verdickung der lateralen Falten des Rachens entdeckt, oder wenn die Venen im Pharynx und in der Zungenbasis etwas sichtbarer sind, als gewöhnlich, oder wenn die Teile etwas anämisch sind, nicht sofort den übereilten Schluss ziehen, dass diese trivialen Veränderungen den Grund aller der geklagten Leiden darstellen, und wird sich vielmehr die weit grössere Wahrscheinlichkeit vor Augen halten, dass die vorliegende Neurose in Wirklichkeit durch das Klimakterium selbst bedingt ist. Diese Frage wird ausführlicher in dem der Behandlung gewidmeten Abschnitt besprochen werden.

Prognose.

Die Prognose dieser Fälle ist durchgehends gut. Es ist mir niemals ein Fall bekannt geworden, in dem diese Sensationen nach dem Ende des Klimakteriums fortgedauert hätten, während ich oft die Gelegenheit gehabt habe, von früheren Kranken, die ich später zufällig traf, zu hören, dass meine ermutigende Prognose hinsichtlich des schliesslichen Verschwindens ihrer Beschwerden sich bewahrheitet habe. Die Dauer der Neurose aber beläuft sich, während sie in der Mehrzahl der Fälle nur ein paar Monate beträgt, häufig genug auf ein bis zwei, und in seltenen Fällen selbst bis auf drei Jahre — eine Tatsache, die völlig im Einklang mit unseren allgemeinen Kenntnissen über die Länge der klimakterischen Periode steht. Dies ist natürlich von praktischer Wichtigkeit. Bisweilen verschwinden die Halsneurosen nur, um anderen neurotischen oder neuralgischen Affektionen Platz zu machen, während wiederum in anderen Fällen Neuralgien in anderen Regionen aufhören und Halsneurosen ihre Stelle einnehmen.

Diagnose.

Bei der Stellung der Diagnose einer sensorischen Halsneurose der klimakterischen Periode (zu der man natürlich nur per exclusionem gelangen kann), müssen wir uns davor hüten, in zwei gerade entgegengesetzte Irrtümer zu verfallen, nämlich entweder eine wirkliche und greifbare Ursache des Leidens zu übersehen, oder umgekehrt, leichte zufällige Anomalien als die wahre Quelle der Affektion anzuschuldigen.

Bezüglich des ersteren Punktes braucht kaum gesagt zu werden, dass nicht der geringste Grund vorliegt, weshalb Frauen während der klimakterischen Periode nicht ebenso gut an irgend einer der sonstigen wohlbekannten Veranlassungen sensorischer Neurosen leiden sollten, wie zu irgend einer anderen Lebenszeit. Ich halte es aber für richtig, besonderen Nachdruck auf diesen Punkt zu legen, weil ich es bedauern würde, wenn mein Versuch, das Klimakterium per se als eine genügende Ursache sensorischer Halsneurosen zu etablieren, irgend jemanden veranlassen sollte, Hals über Kopf in die irrige Schlussfolgerung zu verfallen, dass alle sensorischen Halsneurosen, denen man während dieser kritischen Zeit begegnet, notwendigerweise allein durch die Menopause

bedingt seien. So müssen wir, ehe wir die Diagnose einer klimakterischen Halsneurose stellen, zunächst durch sorgfältige Untersuchung die Möglichkeiten ausschliessen, dass das Leiden durch stark entwickelten chronischen Rachenkatarrh, durch beträchtliche Nasenstenose, durch einen Fremdkörper, durch hochgradige Hypertrophie der Zungentonsille, durch allgemeine Rachenanämie — besonders in Fällen beginnender Lungentuberkulose — durch allgemeine Neurasthenie oder Hypochondrie, durch Syphilophobie u. s. w. bedingt ist. Besonders muss man sich erinnern, dass Parästhesie, Hyperästhesie oder Neuralgie des Halses das erste Zeichen einer bösartigen Erkrankung dieses Teiles oder seiner Nachbarschaft sein mag, und dass das Lebensalter, zu dem die klimakterischen Neurosen zur Beobachtung kommen, mit demjenigen identisch ist, zu welchem häufig der Anfang krebsiger Erkrankungen gesehen wird.

Andererseits müssen wir, wie schon oben erwähnt, ebenso sorgfältig vermeiden, jedwede triviale Abweichung im Bilde und in der Formation des Halses und seiner Nachbarschaft als die wirkliche Ursache der Parästhesie oder Neuralgie anzuschuldigen. Eine Warnung dieser Art ist nichts weniger als überflüssig. Kein denkender Arzt wird für einen Augenblick bestreiten, dass es einen wirklichen Fortschritt in der Kunst der Diagnose bedeutet, wenn man eine greifbare lokale Ursache für eine Neurose in irgend einem Teile des Körpers entdecken kann. Aber ich fürchte, dass das Pendulum der gegenwärtigen öffentlichen Meinung, zumal in meiner eigenen speziellen Branche, ein wenig zu weit nach dieser Richtung geschwungen ist, und dass nur zu oft die geringste Abweichung von dem idealen Zustande eines Teiles, die man tausende von Malen sieht, ohne dass ein Symptom irgend welcher Art durch sie bedingt würde, von enthusiastischen Beobachtern nicht nur als eine genügende Erklärung für die vorliegende Neurose angesprochen, sondern auch als ein Signal für die Rätlichkeit eines sofortigen lokalen Eingriffes angesehen wird. Gewiss mögen solche Irrtümer in gutem Glauben begangen werden, und ich selbst bin, wie im Eingange dieser Arbeit erwähnt, teilweise zu den Erwägungen, deren Resultat sie ist, durch die öfters wiederholte Beobachtung gekommen, dass Behandlungsweisen, die sich in anderen Fällen als nützlich erwiesen hatten, erfolglos blieben, wenn sie in Fällen der in Rede stehenden Kategorie angewendet wurden. Es ist der Wunsch, anderen die Enttäuschungen zu ersparen, die ich selbst erfahren habe, welcher mich veranlasst, bei diesem Punkte länger zu verweilen, und es dürfte besonders nicht unangebracht sein, vor der gegenwärtig fashionablen Anschauung zu warnen, welche die fons et origo jeder denkbaren pathologischen Sensation in irgend einem Teile des Körpers in der Nase sucht, und die Entdeckung der geringsten Anomalie in diesem Organ mit der hastigen Schlussfolgerung verknüpft, dass die fragliche Neurose durch diese Anomalie bedingt sein muss! — Ich bin ziemlich sicher, dass diese Welle des Enthusiasmus vergehen wird, wie andere, ähnliche Wellen vergangen sind, und dass sie

nur ein sehr geringes Residuum wirklicher Tatsachen hinterlassen wird. Da ich aber, besonders innerhalb der letzten beiden Jahre, mehrere Patientinnen gesehen habe, in deren Fällen die Nase als Ursache ihrer klimakterischen Halsneurosen angeschuldigt und mehr oder weniger energisch behandelt worden war, mit dem Resultat, dass das Ergebnis der Behandlung entweder völlig negativ blieb, oder dass nach einer ganz vorübergehenden Besserung die Sensationen zurückkehrten und die Kranken, denen eine Heilung in Aussicht gestellt worden war, in noch grösserer Niedergeschlagenheit als vorher zurückliessen — so halte ich es im Zusammenhang mit dieser Frage für meine Pflicht, ganz besonders davor zu warnen, eine Behandlungsweise zu verwenden, welche aller Wahrscheinlichkeit nach, wie dies mein Freund Dr. P. Mc'Bride treffend ausgedrückt hat, nur als ein auf einer sehr empfindlichen Stelle appliziertes „Zugpflaster" wirkt; deren unmittelbare Wirkungen im besten Falle überaus rasch vorbeigehen, und deren dauernde Resultate gewöhnlich so unliebsam sind, wie die eben geschilderten. —

Therapie.

In Fällen, in denen ein berechtigter Zweifel vorliegt, ob die Neurose durch die klimakterische Periode oder durch eine tatsächlich vorhandene lokale Erkrankung verursacht ist, kann natürlich nicht die leiseste Einwendung gegen die übliche Behandlung der letzteren erhoben werden. So werden hochgradige Stenose der Nase, starke granuläre oder laterale Pharyngitis, beträchtliche Hypertrophie der Zungentonsille in hergebrachter Weise lokal behandelt werden müssen, und namentlich sollte in Fällen von Neuralgie die Sondenuntersuchung nicht vernachlässigt werden, um zu ermitteln, ob sich irgend ein schmerzhafter Punkt in der Gegend befindet, über welche die Kranke klagt. Ebenso müssen Anämie und Chlorose mit vorsichtigem Gebrauch von Eisen und Arsenik behandelt werden u. s. w. Aber in allen solchen Fällen, in denen vernünftige Gründe zum Zweifel vorhanden sind, ob die Parästhesie oder Neuralgie, über welche geklagt wird, durch Ursachen wie die eben genannten, oder durch die Einflüsse der Menopause bedingt sind, wird der behandelnde Arzt gut tun, nicht zu zuversichtlich günstige Erfolge von der lokalen oder konstitutionellen Behandlung zu versprechen, die er einzuschlagen beabsichtigt, und sofort die Möglichkeit zu erwähnen, dass die vorliegenden Symptome nichts als eine vorübergehende Folge der Wechselzeit sein mögen. Sobald ich nach Ausschluss aller anderen möglichen Ursachen zu der bestimmten Ueberzeugung gekommen bin, dass die Neurose klimakterischen Charakters ist, habe ich allmählich gelernt, mich nur auf moralische Einwirkung zu verlassen und von allen anderen Formen von Behandlung abzustehen. In der grossen Mehrzahl dieser Fälle konsultieren die Patientinnen, die, wie ich noch einmal hervorheben möchte, durchaus nicht der hysterischen oder neurotischen Kategorie angehören, den Arzt nur, weil sie durch die unangenehmen Empfindungen beunruhigt

sind, über welche sie selbst sich keinen befriedigenden Aufschluss geben können. Wenn sie sehen, dass ihre Beschwerden nicht verlacht werden, wenn nach sorgsamer Untersuchung die bestimmte Ansicht ausgesprochen wird, dass die Sensationen nur durch die Wechselzeit bedingt sind; und wenn diese Diagnose mit der tröstlichen Versicherung gepaart ist, dass die Leidenden in nicht zu ferner Zeit bestimmt auf ihr Verschwinden rechnen könnten, so sind sie in der Regel völlig zufrieden gestellt. Dies gilt besonders für die Fälle, in denen Krebs oder Schwindsucht oder eine andere ebenso schwere Krankheit befürchtet wird. Die gewöhnlichen lokalen Applikationen, wie Adstringentien, Caustica usw. habe ich entweder völlig wirkungslos oder von nur ganz vorübergehendem Effekt begleitet gefunden, und möchte angesichts der Tatsache, dass diese ganze Periode des weiblichen Lebens ohnehin oft genug von einem Zustande geistiger Niedergeschlagenheit begleitet ist, um so dringender gegen ihre urteilslose Anwendung warnen, als die Patientinnen nach ihrem Fehlschlagen noch mehr deprimiert und nur um so stärker zu der Ueberzeugung geneigt sind, dass ihr Leiden wirklich ernster Natur sei. Dies gilt ganz besonders für alle Narcotica, welche meiner Erfahrung nach leider viel zu häufig in dieser Klasse von Fällen verschrieben werden. Opium, Morphium, Cocain, Bromkalium etc. verlieren, ob innerlich oder lokal angewendet, nach ganz kurzer Zeit ihre Wirksamkeit, und die Patientinnen werden entweder dazu getrieben, Sklavinnen der verderblichen Gewohnheiten zu werden, zu denen der habituelle Gebrauch dieser Mittel so häufig Anlass gibt, oder ihre allgemeinen und lokalen Beschwerden werden erheblich vermehrt, wenn man sie zwingt, von ihrer Benutzung abzustehen. Nur in sehr schweren Fällen von Parästhesie und besonders in Fällen von Neuralgie ziehe ich Arzneimittel in Anwendung, welche unmöglich Schaden tun können, wie einen Mentholspray oder ein allgemeines Tonicum. Meine Erfahrung hinsichtlich des Gebrauchs der Elektrizität in diesen Fällen ist sehr beschränkt und unbestimmten Charakters. Die besten Resultate werden jedenfalls in denjenigen Fällen erzielt, in denen die Halsneurose mit beträchtlicher Gewichtszunahme, Verdauungsstörungen und gichtischen Erscheinungen vergesellschaftet ist. In solchen Fällen sieht man oft ein Verschwinden sämtlicher vorhandenen Symptome und Herstellung geordneter Verhältnisse zu einer viel früheren Zeit als in den gewöhnlichen Formen der klimakterischen Neurosen, wenn die Patientinnen sich überreden lassen, eine milde Kur in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Aix-les-Bains, Vichy etc. zu gebrauchen. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber, wie ich nur wiederholen kann, ist meiner Erfahrung nach keine andere Behandlung erforderlich, als moralische Beeinflussung.

XIII.

Die Kultur der Singstimme*).

Das für den heutigen Vortrag gewählte Thema ist so umfangreich, dass es in der kurzen mir zur Verfügung stehenden Zeit offenbar unmöglich sein würde, ihm nach allen Richtungen hin Gerechtigkeit widerfahren zu lassen. Unter diesen Umständen stehen mir zwei Wege offen: entweder einen flüchtigen Ueberblick über den ganzen Gegenstand zu werfen oder einige Punkte von speciellem Interesse aus der Unzahl der Fragen, die sich im Zusammenhang mit ihm erheben, auszuwählen und diese etwas ausführlicher zu erörtern. Der letztgenannte Weg scheint mir der wünschenswertere, und ich werde ihm folgen; ehe ich aber auf das Thema selbst eingehe, möchte ich kurz die Gründe berühren, welche mich zu seiner Wahl veranlasst haben, und meine Stellung mit Bezug auf die Frage definieren.

Wenn es wahr ist, — wie dies ohne Zweifel im allgemeinen zutrifft, — dass Beschäftigung mit Wissenschaft und Kunst veredelnd wirkt, so bildet ein unvollständiges Studium der Physiologie der Gesangsstimme eine traurige Ausnahme von dieser Regel. Denn während in früheren Zeiten die Kultur der Singstimme nach rein empirischen, aber gesunden Regeln geleitet wurde, wie solche sich allmählich und logisch aus der angesammelten Erfahrung vieler Gesangsschulen entwickelt hatten, hat seit der Popularisierung der Entdeckungen der modernen Physiologie und besonders seitdem das Laryngoskop eingeführt worden ist und seit sich der Glaube entwickelt hat, dass dasselbe alle mit der Produktion und Erziehung der Singstimme zusammenhängenden Fragen aufklären könne, ein äusserst heftiger Krieg gewütet, in dem sozusagen jedermann seinen Nachbar befehdet. Dogmatische Regeln, welche von den wirklichen Tatsachen keine Notiz nehmen, sind bezüglich der Hygiene der Stimmorgane aufgestellt worden: über die Registerfrage wird eine noch heute andauernde erbitterte Diskussion geführt; und unhaltbare Theorien sind bezüglich der Fähigkeit des Kehlkopfspiegels aufgestellt worden, die verwickeltsten und schwierigsten Fragen zu entscheiden, welche sich hinsichtlich der Produktion der Gesangstimme erheben.

Persönlich habe ich stets, seit ich mich mit diesen Fragen beschäftigt habe, den Standpunkt eingenommen, dass nichts die wahren

*) Populärer Vortrag, am 13. Mai 1891 in der Royal Institution of Great Britain gehalten und unter dem Titel: „The Culture of the Singing Voice“ in den „Proceedings“ dieser Gesellschaft, Vol. XIII, Part II, veröffentlicht.

Interessen der edeln Gesangskunst mehr schädigen könnte, als wenn sie durch wohlmeinende, aber überenthusiastische Anpassung unvollständiger physiologischer Tatsachen in eine Sackgasse geführt würde, unter dem Eindruck, dass die gepredigten Regeln so sicher auf einwandsfreien, wissenschaftlich genau ermittelten Tatsachen begründet seien, dass den Gesanglehrern selbst nichts anderes übrig bliebe, als sich vor der höheren Weisheit der Theoretiker zu beugen. Dem gegenüber erkühne ich mich zu behaupten, dass eine solche höhere Weisheit mit Bezug auf diese Frage nicht existiert. Ich dürfte wohl so ziemlich der letzte sein, der beargwohnt werden könnte, den Wert und die Wichtigkeit des Laryngoskops zu unterschätzen, und tatsächlich glaube und hoffe ich mit Bestimmtheit, dass bei weiterem, lange genug fortgesetztem sorgsamem Studium dieses nützliche kleine Instrument uns in der Zukunft zur Aufklärung vieler mit der Produktion und Kultur der Singstimme zusammenhängender Fragen verhelfen wird, über die wir gegenwärtig noch ganz im Dunkeln sind. Gleichzeitig aber kann ich nicht nachdrücklich genug darauf bestehen, dass das tausendjährige Reich noch nicht gekommen ist, und dass in diesem Augenblicke die Ansprüche des Kehlkopfspiegels: als Lehrer aufzutreten und die Regeln für einen wahrhaft verständigen und wissenschaftlichen Gesangsunterricht vorzuschreiben, nichts weniger als begründet sind.

Dies mag viele meiner heutigen Zuhörer unangenehm enttäuschen, die vielleicht erwartet haben, dass ich mich den Reihen derjenigen anschliessen würde, die alles für die Kultur der Singstimme Notwendige auf Grund physiologischer Lehren zu wissen glauben. Wenn es aber wahr ist, wie ich keinen Zweifel hege, dass die Grundlage alles Wissens auf der Tatsache beruht, dass man die Grenzen seines Wissens kennt, so denke ich, dass man einen bescheidenen Nutzen stiften kann, wenn man einfach diejenigen Ansprüche verteidigt, welche wirklich berechtigt sind, und diejenigen zurückweist, welche auf ungenügender Basis und auf Grundlage eines oder weniger vereinzelter Fälle erhoben werden. Dies ist der Standpunkt, von dem ich an meine heutige Aufgabe herantrete. Was meine Berechtigung anbetrifft, so habe ich nur zu sagen, dass ich seit einer längeren Reihe von Jahren aussergewöhnliche Gelegenheiten gehabt habe, die Resultate fehlerhaften Gesangsunterrichts zu sehen; dass ich von jeher ein ganz besonderes Interesse an dem Studium des nervösen Mechanismus genommen habe, welcher der Produktion der Singstimme vorsteht, und dass ich seit vielen Jahren experimentelle Forschungen in dieser Richtung angestellt habe; und endlich, dass ich das Glück gehabt habe, in langjährigen freundschaftlichen Beziehungen mit einer beträchtlichen Zahl der ersten Sänger und Gesanglehrer unserer Zeit zu stehen.

Auf dieser Grundlage werde ich mir gestatten, Ihnen am heutigen Abend einige der Ergebnisse meiner eigenen Erfahrungen und litera-

rischen Studien, sowie der interessanten wissenschaftlichen Arbeit eines meiner amerikanischen Freunde, des Dr. French in Brooklyn, vorzuführen, durch dessen Güte ich in der Lage bin, Ihnen einige der interessantesten und bemerkenswertesten Tatsachen, welche die Produktion der Singstimme betreffen, und welche kürzlich mittels Augenblicksphotographie festgestellt worden sind, graphisch zu demonstrieren.

Da der Kehlkopf das Organ darstellt, in dem die Gesangsstimme erzeugt wird, so ist es unerlässlich, eine kurze Beschreibung der anatomischen Zusammensetzung dieses Teiles zu geben, welche ich aber so frei wie möglich von technischen Details zu halten versuchen werde.

Der Kehlkopf besteht aus einem Gerüst von Knorpeln, die miteinander durch Bänder und Gelenke verbunden sind, und welches allen seinen konstituierenden Teilen eine sehr freie Beweglichkeit gegen einander mittels an ihnen befestigter Muskeln gestattet. Ausserdem kann der Kehlkopf als Ganzes durch die Tätigkeit anderer Muskeln, die ihn mit den über und unter ihm gelegenen Teilen verbinden, frei in verschiedenen Richtungen bewegt werden. Der Kehlkopf bildet den obersten Abschnitt der Luftröhre, welche wiederum den Anfang der Bronchialröhren darstellt, die sich von ihrem unteren Ende abzweigen und allmählich in feine und feinere Röhrchen verästeln, um welche herum die Endbläschen der Lungen angeordnet sind, welche die Blasebälge für den zur Verrichtung stimmlicher Funktionen erforderlichen Luftstrom darstellen. Nach oben öffnet sich der Kehlkopf in den Rachen und die Höhlen des Mundes, der Nase, der Nebenhöhlen der letzteren und des Nasenrachenraums, welche als Resonatoren für die im Kehlkopf selbst erzeugten Luftschwingungen dienen. — Der Kehlkopf ist ausgekleidet von einer Schleimhaut, welche ohne Trennung in die der benachbarten Teile übergeht. Diese Schleimhaut bildet im Kehlkopf jederseits zwei übereinander liegende Falten; in den oberen derselben, welche an sich nichts mit der Tonerzeugung zu tun haben, sind sämtliche Merkmale der gewöhnlichen Schleimhaut erhalten geblieben. Früher wurden diese oberen Falten — an jeder der beiden Seiten befindet sich eine solche — die „falschen Stimmbänder“ genannt; in neuerer Zeit aber ist diese irreführende Bezeichnung zugunsten des viel passenderen Ausdrucks „Taschenbänder“ aufgegeben worden. — Die unteren Schleimhautverdoppelungen sind weit wichtiger. Sie sind vorn an den rückweichenden Winkel des grössten Kehlkopfknorpels (des Schildknorpels) angeheftet, der beim männlichen Geschlecht den sogenannten Adamsapfel bildet. Hinten sind sie an zwei kleinen Knorpeln, den Giessbeckenknorpeln, befestigt, welche mittels eines Gelenks sehr freie Bewegungen nach verschiedenen Richtungen auf der Oberfläche des zweitgrössten Kehlkopfknorpels, des Ringknorpels, ausführen können. Diese unteren Schleimhautfalten bilden die sogenannten wahren Stimmbänder und haben bis zu einem bedeutenden Grade die gewöhnlichen Charakteristica der Schleimhaut eingebüsst,

welche durch zahllose elastische Fasern ersetzt sind, die teilweise parallel miteinander verlaufen, teilweise aber auch in den verschiedensten Richtungen miteinander verwebt sind. Diese Fasern sind von ungleicher Länge; einige von ihnen setzen sich an den vorspringendsten Teil der Giessbeckenknorpel, den sogenannten „Stimmfortsatz“ an, andere laufen viel weiter nach rückwärts und heften sich entlang dem Körper des Giessbeckenknorpels selbst an. Da dies elastische Gewebe das tönende Element darstellt, durch dessen Schwingungen der Ton in erster Linie erzeugt wird, so ist es sehr wahrscheinlich, wie dies zuerst Señor Manuel Garcia auseinandergesetzt hat, dass es die ungleiche Länge dieser Fasern ist, welche den kolossalen Umfang der menschlichen Stimme ermöglicht.

Die Muskeln, durch welche die Stimmbänder in Bewegung gesetzt werden, und welche tatsächlich den Mechanismus des im Kehlkopf erzeugten Tones regulieren, werden in 3 Gruppen eingeteilt: die Auswärtsbeweger, die Einwärtsbeweger und die Spanner der Stimmbänder. Von diesen sind die beiden letztgenannten Gruppen, d. h. die Einwärtsbeweger und die Spanner stets im Einklang tätig, während ihre Wirkungsweise derjenigen der Auswärtsbeweger direkt entgegengesetzt ist. Die Aufgabe der letztgenannten Muskeln besteht darin, die Stimmbänder während der Atmung so weit voneinander entfernt zu halten, dass die Verengerung des Luftwegs, welche tatsächlich durch die Einschaltung des Kehlkopfs in den Atemapparat geschaffen ist, bis zu dem hierzu erforderlichen Grade neutralisiert wird, während die Einwärtsbeweger und Spanner der Stimmbänder für gewöhnlich nur der willkürlichen und zweckbewussten Funktion der Stimmgebung, wie beim Sprechen und Singen, dienen, und nur in sekundärem Grade für einige reflektorische Atmungsvorgänge, wie für Lachen und Husten, in Anspruch genommen werden.

Alle diese Muskeln, d. h. die Atem- ebenso wie die Stimmuskeln, empfangen ihre Nervenversorgung von zwei kleinen Nerven, dem oberen und dem unteren (oder rückläufigen) Kehlkopfnerven. Der obere versorgt nur die Stimmbandspanner, die Musculi crico-thyreoidei, mit motorischen Fasern, während der rückläufige Nerv sich sowohl in den Einwärts- wie in den Auswärtsbewegern der Stimmbänder verteilt. Es ist eine offene Frage, ob der rückläufige Nerv von dem Nervus accessorius spinalis oder von dem Nervus vagus abstammt, beides Hirnnerven, deren Kerne im verlängerten Marke liegen. Die Versuche von Ferrier, Duret, Munk, Krause, Horsley und mir selbst haben gezeigt, dass das verlängerte Mark nicht die Endstation darstellt, von der Impulse entlang den motorischen, eben skizzierten Bahnen zu den Kehlkopfmuskeln gesandt werden, sondern dass für die dem Willenseinfluss unterworfene Funktion, welcher der Kehlkopf dient, d. h. für die Stimmgebung, ein bestimmtes Centrum in der Oberfläche oder Rinde des Grosshirns existiert, welches im Stiel der aufsteigenden Stirnwindung, gerade hinter dem

unteren Ende des Sulcus praecentralis gelegen ist*). Es ist ein äusserst interessantes und bemerkenswertes Phänomen, dass es Horsley und mir nur gelungen ist (ausser bei der Katze), eine definitive Region der Repräsentation der Aktion der Stimmbänder für die dem Willenseinfluss unterworfenen und zweckbewussten Stimmbandbewegungen zu finden, wie solche für die Sprache und den Gesang zur Verwendung kommen. Bei einseitiger Reizung dieses Gebiets kommen die Stimmbänder sofort zusammen, d. h. sie werden nach einwärts bewegt, und verharren so lange als der Reiz andauert, in der Stellung, welche sie einnehmeu, wenn sie für Sprech- oder Gesangszwecke gebraucht werden. Unseren bezüglichen Untersuchungen zufolge ist es niemals möglich, eine nur einseitige Stimmbandaktion zu erzielen: die Stimmbänder bewegen sich stets doppelseitig und symmetrisch**). — Ebenso unmöglich ist es, wenn man den Kehlkopf eines Menschen, eines Affen, oder eines Hundes bei der Lautgebung besichtigt, d.h. wenn die Stimmbänder aneinandergelegt und gespannt werden, eine zeitliche Differenz zwischen diesen beiden Akten wahrzunehmen. Spannung und Annäherung vollziehen sich anscheinend absolut gleichzeitig, oder es mag auch sein, dass unsere Retina unfähig ist, einen zeitlichen Unterschied zwischen der Ausführung dieser beiden Bewegungen zu registrieren. Nur bei der Katze kann man sehen, dass ihr Miauen in der Weise hervorgebracht wird, dass zuerst die Stimmbänder zusammengebracht werden, d. h. dass die Einwärtsbewegung erfolgt, und dass erst dann, nach einem messbaren Intervall, Verlängerung, d. h. Spannung, der Stimmbänder eintritt.

Alles dies mag vielleicht als etwas zu viel wissenschaftliches Detail und als nur in losem, wenn überhaupt in irgend einem Zusammenhange mit dem Gegenstand meines heutigen Vortrags stehend betrachtet werden. In Wirklichkeit aber ist es leicht zu zeigen, dass dieser Zusammenhang ein ebenso inniger wie notwendiger ist. Nichts ist trügerischer als der oft gehörte Vergleich zwischen dem Unterricht der Stimme und dem der Hand, wie beim Violin- oder Klavierspiel. Der Mechanismus, welcher die Fingermuskeln beherrscht, steht, obwohl er durchaus nicht fähig ist, feinere Unterschiede und Details zu produzieren, als der des Kehlkopfs, doch unendlich mehr unter dem Einfluss des Willens, als der des letztgenannten Organs. Wir können mittels eines durchaus bewussten Gehirnprozesses nicht allein die Muskeln der einen Hand lehren, willkürlich gewisse Bewegungen auszuführen, während die der anderen Hand vollständig ruhig bleiben, sondern diese Differenzierung ist einer solchen Verfeinerung fähig, dass wir tatsächlich die einzelnen Muskeln der

---

*) Die vorstehenden anatomischen Angaben wurden bei Gelegenheit des Vortrags durch Demonstrationen von Zeichnungen, Modellen, Präparaten usw. illustriert.

**) Bezüglich gewisser Modifikationen dieser Angabe, welche durch spätere Forschungen erforderlich gemacht werden mögen, die Masini's gegenteilige Resultate bestätigt haben, vergleiche man die in diesem Bande abgedruckte Uebersetzung von Horsley's und meiner Arbeit über die Beziehungen des Kehlkopfs zum Centralnervensystem und besonders die mit **) bezeichnete Anmerkung auf S. 115.

einzelnen Finger zu einem Grade von Unabhängigkeit erziehen können, der beim Kinde oder beim technisch unausgebildeten Erwachsenen überhaupt nicht existiert. Alles dieses geschieht, wiederhole ich, mittels bewusster Hirntätigkeit.

Sehr verschieden hiervon aber ist die Tätigkeit der Stimmbänder beim Sprechen und Singen. Nicht allein vermag der grösste Sänger nicht, ein Stimmband zu bewegen, ohne dass das andere gleichzeitig dieselben Bewegungen ausführt, — in dieser Beziehung verhalten sich die Stimmbänder sogar verschieden von den Bewegungen der Augen —, sondern niemand kann mittels eines Prozesses bewusster Hirntätigkeit einen einzelnen Kehlkopfmuskel ohne die anderen bewegen. Diese Tatsache ist sowohl durch laryngoskopische Beobachtung beim Menschen wie durch Tierexperimente absolut sicher gestellt.

Alle Vergleiche zwischen der Entwickelung der Kehlkopfmuskeln und denen der Hand treffen daher nicht zu, und alle die diesbezüglichen mühevoll ausgearbeiteten anatomisch-physiologischen Anleitungen, denen man in mehr als einem Lehrbuch für Gesangsschüler begegnet, müssen in das Reich irreführender Traumvorstellungen verwiesen werden. Vernünftiger Gesangsunterricht kann gegenwärtig nur auf der Grundlage praktischer Erfahrung erteilt werden, nicht auf der theoretischer Schlüsse über die Wirkungsweise der einzelnen einwärtsbewegenden Muskeln der Stimmbänder und auf der ebenso theoretischer Anweisungen über den Gebrauch jedes einzelnen.

Das Instrument, mittels dessen die Bewegungen der Stimmbänder und der ganze Kehlkopf während des Singakts beobachtet werden können, ist das Laryngoskop. Dasselbe wurde zuerst für physiologische Zwecke von Manuel Garcia eingeführt und später für das Studium von Kehlkopfkrankheiten von Czermak und Türck verwendet. Es besteht aus einem kleinen runden Spiegel, der nach gehöriger Erwärmung derart in den Hals der zu untersuchenden Person eingeführt wird, dass es einen Winkel von 45° zum Horizont bildet und dass sein oberer Rand auf der Basis des Zäpfchens ruht. Werden nun von einer kräftigen Lichtquelle horizontale Strahlen auf den Spiegel geworfen, der in der eben beschriebenen Lage im offenen Munde des zu Untersuchenden gehalten wird, so werden nach den Gesetzen der physiologischen Optik diese Strahlen in vertikaler Richtung nach unten abgelenkt und erleuchten den Kehlkopf, welcher sich gerade unterhalb der Stelle befindet, wo der Spiegel gehalten wird. Die Strahlen werden nunmehr nach oben in den Spiegel und von dort in das Auge des Beobachters reflektiert, welches sich in gleicher Höhe mit der Lichtquelle und nahe derselben befindet. Das resultierende Bild sehen Sie hier auf dem Schirm. Es repräsentiert die Stellung der Stimmbänder während ruhiger Atmung.

(Demonstration.)

Der Punkt nun, auf den ich als Resultat langer Erfahrung ganz besonders Ihre Aufmerksamkeit zu richten wünsche, ist der, dass während

man auf diese Weise den Kehlkopf in seiner Gesamtheit sehen, und jede in ihm etwa vorhandene krankhafte Veränderung mit Sicherheit ermitteln kann, — selbst der erfahrenste Kehlkopfarzt aus der blossen laryngoskopischen Untersuchung nicht imstande ist, anzugeben, ob der Kehlkopf, den er sieht, der eines Sängers ist, oder nicht! — Natürlich wird er, wenn er irgendwelche organische, angeborene oder erworbene Mängel in der anatomischen Gestaltung des Teiles sieht, sein Urteil dahin abgeben können, dass der Eigentümer dieses Organs nicht imstande sei, musikalische Töne hervorzubringen; wenn er aber nichts weiter als einen normal gebildeten Kehlkopf sieht, so ist es vollständig unmöglich für ihn, ein Urteil darüber zu wagen, ob derselbe dem grössten lebenden Gesangskünstler oder einer Person angehört, der die Fähigkeit, melodische Laute zu produzieren, absolut versagt ist. Ich kann meine Hörer versichern, dass die Kehlköpfe mancher der grössten lebenden Sänger so alltäglich aussehen, dass niemand, der eines dieser Organe inspiziert, ohne zu wissen, wer sein Eigentümer ist, für einen Augenblick auf den Gedanken kommen würde, dass dies das Organ sein könne, dem er zahlreiche künstlerische Genüsse höchster Art verdankt hat, während andererseits prachtvoll gebaute Kehlköpfe nicht selten im Besitz von Individuen gefunden werden, die nicht allein jämmerlich unmusikalisch, sondern auch nicht annähernd imstande sind, eine musikalische Durchschnittsstimme zu produzieren.

Ebensowenig ist es möglich, aus der blossen Inspektion eines Kehlkopfs mit völliger Sicherheit auch nur so viel auszusagen, als was der allgemeine Charakter der von ihm produzierten Gesangsstimme ist. Allerdings ist es vollkommen richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle Soprane und Tenöre verhältnismässig kurze und schmale, Contralte und Bässe breite und lange Stimmbänder haben. Aber von dieser Regel kommen so viele Ausnahmen vor, dass diejenigen, die sich blindlings auf sie verlassen, sich häufigen Irrtümern aussetzen. So habe ich, um nur ein einziges Beispiel zu geben, niemals breitere und längere Stimmbänder gesehen, als die eines wohlbekannten Tenors, der oft das Londoner Publikum entzückt hat, während ich ganz sicher bin, dass jeder Laryngologe, der aufgefordert würde, ein Urteil über diesen Kehlkopf abzugeben, ohne etwas von seinem Eigentümer zu wissen, sich dahin aussprechen würde, dass dieses Organ, wenn überhaupt für Gesangszwecke verwendet, einem tiefen Bass angehören müsse*). — Ich erwähne diesen Punkt hauptsächlich, weil es sich mehr als einmal in meiner Praxis ereignet hat, dass Gesangsschüler mir zu dem Zwecke zugeführt worden sind, dass ich mittels laryngoskopischer Untersuchung entscheiden sollte, welches der wahre Charakter ihrer Stimme sei, ein Verlangen, dessen Erfüllung,

*) Gegenwärtig — 1912 — wo sich der berühmte Künstler, von dessen Kehlkopf dieser Satz handelt, seit vielen Jahren aus der Oeffentlichkeit zurückgezogen hat, ist es keine Indiskretion, wenn ich sage, dass ich von keinem geringeren, als Jean de Reszke sprach.

wie ich soeben gezeigt habe, absolut unmöglich ist. Der allgemeine Zweck der vorstehenden Bemerkungen aber ist, zu beweisen, dass ein Instrument, das leider nicht imstande ist, uns einen Aufschluss über die ganz elementaren eben erwähnten Punkte bezüglich des Charakters der Stimme der untersuchten Person zu geben, sicherlich nicht beanspruchen kann, auf seine Autorität hin dogmatische Regeln über Gesang in der Weise aufgestellt zu sehen, wie dies kürzlich wiederholt geschehen ist.

Nachdem ich soweit einen ganz flüchtigen Ueberblick über die anatomischen Verhältnisse gegeben habe, die uns hier interessiren, komme ich jetzt zu der physiologischen Seite unserer Betrachtung. Die seit langem streitige Frage, ob die menschliche Stimme mit einem Holz-, einem Saiten- oder einem Zungenpfeifeninstrument zu vergleichen sei, ist endlich definitiv zugunsten der letztgenannten Ansicht entschieden worden, obwohl auch jetzt noch von Zeit zu Zeit schüchterne Versuche gemacht werden, die Flöten- oder Violintheorie wieder aufleben zu lassen. In Wirklichkeit aber lässt sich der Kehlkopf am besten mit einer Orgelpfeife vergleichen, deren Zunge durch die beiden Stimmbänder dargestellt wird, indem dieselben, strukturell mit einander völlig identisch, und gleichzeitig durch den von den Lungen kommenden Luftstrom in Schwingungen versetzt, vollständig der Zunge der Orgelpfeife entsprechen. Der Ton wird natürlich durch die Schwingungen der Stimmbänder erzeugt, welche der Luftsäule oberhalb und unterhalb der schwingenden Zunge mitgeteilt werden. Je nach der Quantität des von den Lungen ausgehenden Luftstroms wird den Schwingungen mehr oder weniger Umfang gegeben, woraus grössere oder geringere Stärke des Tones resultiert. Der Charakter des so produzierten Tones wird unzweifelhaft sehr beträchtlich durch den Bau des Kehlkopfs und die Zusammensetzung der schwingenden Zungen beeinflusst; die genaue Art und Weise aber, in welcher dieser Einfluss ausgeübt wird, ist gegenwärtig noch eine vollständig unbekannte Grösse. Was aber ganz sicher feststeht, ist, dass der Charakter der Stimme sehr bedeutend durch den anatomischen Bau des Halses und des Mundes*), sowie durch die in diesen Teilen möglichen Veränderungen modifiziert werden kann[1]).

Den Gesetzen der Akustik zufolge kommen hier drei grundlegende Prinzipien ins Spiel:

1. Die Anzahl der Schwingungen der Stimmbänder bestimmt die Höhe des Tones.
2. Der Umfang der Schwingungen bestimmt, wie bereits erwähnt, die Stärke des Tones.
3. Die Form der Schwingungen bestimmt das Timbre oder die Qualität der Stimme.

---

*) Hier hätte selbstverständlich hinzugefügt werden sollen: „ferner der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums“.

1) Diese kurze Zusammenstellung habe ich hauptsächlich Julius Stockhausen's „Gesangstechnik und Stimmbildung“ entlehnt.

Diese Prinzipien bezeichnen die drei wichtigsten Eigenschaften der Stimme: Reinheit, Stärke und Timbre.

Da die intralaryngealen Bewegungen, d. h. der gehörige Spannungsgrad der Stimmbänder, wie eben gesagt worden ist, die Tonhöhe bestimmen, so hängt die rein technische Ausbildung der Stimme und die Reinheit der Töne von den eigentlichen Kehlkopfbewegungen und in erster Linie von den intralaryngealen Veränderungen während der Lautgebung ab.

Die Stärkegrade der Stimme andererseits, das Crescendo und Decrescendo etc., werden durch die Intensität der Bewegungen des Brustkorbes, des Zwerchfells und der Lungen reguliert.

Die Färbung oder das Timbre der Stimme endlich wird durch die verschiedenen Stellungen der Teile bedingt, welche den Resonanzboden bilden, d. h. der Zunge, der Lippen, des Gaumens*) und des Kehldeckels. Was wir als „Ausdruck“ beim Singen bezeichnen, ist daher das Ergebnis einer Kombination der Blasebalgaktion der Lungen einerseits und der Konfiguration des Resonanzbodens andererseits.

[Demonstration.**)]

Daneben gibt es selbstverständlich fast zahllose besondere Eigenschaften der Stimme, über welche ich gern ausführlich sprechen möchte, da die Definition und Erörterung jeder einzelnen derselben eine reizvolle Aufgabe ist, wie z. B. der Umfang, die Stärke, die Ausdauer, die Ansprache, die Sicherheit, die Frische, die Intonation, die Biegsamkeit usw.; doch ist mir dies infolge der Kürze der mir zu Gebote stehenden Zeit nicht möglich. Ich kann meine Zuhörer mit Bezug auf diese Fragen nur auf ein ungemein anziehendes Büchlein von Dr. Walshe, betitelt „Dramatic Singing“ verweisen, in dem sie, wenn ich auch nicht mit allen Angaben des distinguierten Verfassers, und besonders nicht mit seiner eigentümlichen Art, die individuellen Eigenschaften der Stimme zahlenmässig abzuschätzen, übereinstimme, doch eine geradezu fascinierende Beschreibung aller dieser Eigenschaften und lebhafte Anregung zum Nachdenken über die beinahe unglaubliche Menge von Punkten, welche bei der Bewertung des dramatischen Gesanges zu berücksichtigen sind, in denkbarst eleganter und malerischer Sprache abgehandelt finden werden.

Wir kommen nunmehr zu der eigentlichen Frage der Kultur der Singstimme, und hier sind zwei Elemente absolut erforderlich, um gesanglich etwas leisten zu können, nämlich erstens: eine gewisse Quantität von natürlichem Material und zweitens ein gutes Gehör.

Der erstgenannte Punkt sollte eigentlich selbstverständlich sein, leider ist er es aber nicht. Oft genug verwechseln Leute Neigung mit Begabung und vermischen ihre Liebe für den Gesang mit dem Entschlusse, sich demselben zu widmen. Ich habe Gelegenheit eine be-

---

*) Hier fehlt: „der Nase, ihrer Nebenhöhlen, des Nasenrachenraums“.

**) Hier wurde gezeigt, wie durch blosse Veränderung der Gestalt des Schalldeckels die Qualität des Tones einer Zungenpfeife aufs wesentlichste geändert wird, etc.

trächtliche Anzahl von Anfängern zu sehen, denen jede Spur von Stimmmaterial abgeht, die aber nichtsdestoweniger die ernste und bedeutungsvolle Entscheidung getroffen haben, ihr Leben dem Gesangsberufe zu widmen. Unter solchen Umständen besteht eine allgemeine Tendenz, das Misslingen einem „Leiden“ der Stimmorgane zur Last zu legen, oder, wenn das Wort „Leiden“ nicht ausgesprochen wird, jedenfalls von „Schwäche“ der Stimme zu reden. Der Arzt, der viele solcher Fälle sieht, kann nicht umhin, sich selbst zu fragen, welche Urteilslosigkeit solche Schüler veranlasst haben kann, gegen Unmöglichkeiten zu kämpfen. In der Regel liegt keine Spur eines Leidens vor, sondern einfache Abwesenheit des unentbehrlichen elementaren Materials. Ich halte es für einen Akt der Güte, diese Anfänger vor einem Kampfe gegen übermässige Schwierigkeiten zu warnen, aus dem sie mit den seltensten Ausnahmen nicht siegreich hervorgehen können. Gewiss ist es nicht mein Wunsch, glühende Musikliebhaber vor einer Ausbildung ihrer Stimmen, so klein dieselben sein mögen, abzuschrecken, so lange sie dieselben nur zu ihrem eigenen Vergnügen oder zu dem ihrer nächsten Freunde zu benützen beabsichtigen; die Sache liegt aber wesentlich anders, wenn man sieht, dass junge Personen, die in anderen Berufen ein anständiges Auskommen ernten könnten, sich unter den grössten Schwierigkeiten gegen ungünstige Umstände jeder denkbaren Art abarbeiten, und alles das, um eine faktisch nicht existierende Singstimme auszubilden! — Wertvolle Jahre gehen oft auf diese Weise verloren, und es ist schliesslich mit einem Gefühl von Bitterkeit und Verzweiflung, dass solche Leute nach Verlust arbeitsreicher Jahre zu der Ueberzeugung gezwungen sind, dass sie weit besser getan haben würden, sich vom ersten Anfang an einer anderen Laufbahn zu widmen. Möchte doch jeder Gesangsschüler, oder diejenigen, die für die Wahl seiner Karriere verantwortlich sind, sich vor Augen halten, dass es in der Sängerlaufbahn nur wenige, nur sehr wenige, sind, welche je die höchste Sprosse der Leiter erreichen, und dass diejenigen, die zurückbleiben, nur zu oft das Bewusstsein der Vergeblichkeit ihrer Bemühungen ihr ganzes Leben lang mit sich herumschleppen! —

Andererseits möchte ich die vorstehenden Gedanken nicht in dem Sinne gedeutet sehen, als wünschte ich nur diejenigen, welche mit sehr grossem und schönem Material begabt sind, dazu zu ermutigen, sich der edlen Sangeskunst zu widmen. In vielen Fällen kann durch verständige Ausbildung selbst ursprünglich schwacher Stimmorgane eine wahrhaft erstaunliche Verbesserung erzielt werden; andere mögen selbst mit kleinem Material, wenn sie ihre Mittel zu schonen wissen und vernünftig genug sind, nicht nach Unmöglichem zu trachten, recht hübsche Erfolge erzielen. So findet man eigentümlicher Weise oft genug, dass selbst ganz kleine Stimmen, d. h. klein in Umfang und in Stärke, doch mit jener hochwichtigen Eigenschaft der Gesangstimme, nämlich mit einem sympathischen Timbre, begabt sind, welche weit grösseren oder biegsameren Stimmen gänzlich versagt ist. Tatsächlich geht dieses sympathische

Timbre bisweilen Hand in Hand mit Eigenschaften sonst stimmlich untüchtig machenden Charakters, wie mit einer gewissen Verschleierung der Stimme, äusserst kleinem Umfang, sehr geringer Tonstärke. Wenn aber die Besitzer solcher Stimmen das grosse Geheimnis verstehen, dass es besser ist, wie man von Henriette Sonntag sagte: „ein kleines Genre zu haben, aber gross in demselben zu sein“, als Unerreichbares zu versuchen, so mögen sie im Konzertsaal schöne Erfolge haben. So kenne ich selbst mehrere Sänger weiblichen und männlichen Geschlechts mit äusserst kleinen Stimmen, welche begabt mit sympathischem Timbre, stimmlich verständig ausgebildet, und ihre ausübende Kunst auf die Wiedergabe erstklassiger lyrischer Kompositionen beschränkend, ihr Publikum so zu entzücken wissen, dass die Kleinheit der Mittel, mit welchen ihre Erfolge erzielt werden, vollständig über dem intellektuellen Genusse vergessen wird, welche sie ihren Hörern bieten. Die Warnung, welcher ich oben Ausdruck verlieh, gilt also nur dem Verlust wertvoller Zeit in Fällen vollständigen Mangels irgend einer der stimmlichen Eigenschaften, welche ihre Eigentümer zu Lieblingen des musikalischen Publikums machen könnten.

Das nächste zur Ausbildung der Singstimme unentbehrliche Element ist der Besitz eines guten musikalischen Gehörs. Nun gibt es mit Bezug auf das musikalische Gehör beinahe ebenso viele verschiedene Bedeutungen, in denen dieser Ausdruck gebraucht werden kann, als mit Bezug auf den Ausdruck „musikalisch“ überhaupt. So ist es wohlbekannt, dass während bei manchen Personen das musikalische Gehör, selbst wenn ganz ungeschult, durch ein gnädiges Geschenk der Natur mit den feinsten Eigenschaften der Wahrnehmung und der auf dieser Wahrnehmung begründeten Tätigkeit begabt ist, andere geistig ebenso hochstehende Menschen jeder natürlichen Begabung in dieser Beziehung bar sind, und wie man zu sagen pflegt, „absolut kein Ohr für Musik“ haben. Das kann aber sehr viel verschiedene Dinge meinen. Manche Menschen haben kein Gehör für Tonhöhe, andere keines für Melodie. Die ersteren hören nicht das schauderhafteste „Ausser-Ton-Singen“, die letzteren erkennen nicht die packendsten Melodieen, so oft sie dieselben auch gehört haben mögen. Auf die Trommelfelle einer dritten Klasse macht Musik einen direkt schmerzhaften Eindruck. Wiederum andere haben absolut keinen Sinn für Rhythmus und können nicht einen Marsch von einem Walzer unterscheiden; noch andere — und hier kommen wir zu unserem engeren Gegenstande — sind, obwohl sie ein ganz gutes musikalisches Verständnis haben und bereit genug sind, Fehler bei anderen zu entdecken, vollständig ausser stande, die Qualität oder die Tonhöhe ihrer eigenen Stimme zu beurteilen. Gewiss werden viele meiner heutigen Zuhörer sich an ihnen selbst bekannte Fälle erinnern, in denen ein Berufssänger oder Amateur sehr unbarmherzig gewisse Mängel in der Stimme anderer Sänger kritisiert hat, anscheinend völlig unbewusst, dass er die Fehler, gegen die er eiferte, in viel höherem Grade selbst besass als das Opfer

seines Angriffs. In anderen Fällen sind Sänger, welche jedes Detonieren bei anderen schmerzlich empfinden, ganz ausser stande wahrzunehmen, dass sie selbst detonieren, und schliesslich gibt es eine Kategorie, welche, obwohl es ihr bewusst ist, dass sie ausser Ton singt, durchaus unfähig ist, diesen Fehler zu verbessern und in der richtigen Höhe mit anderen Stimmen und mit begleitenden Instrumenten zu singen. Beispiele für die genannten Punkte dürften Ihnen Allen gegenwärtig sein.

Die Ursachen aller dieser Mängel, welche von ernstester Bedeutung für die Laufbahn jedes Berufssängers sind, liegen ohne Zweifel in den höchsten Gehirncentren. Der Mangel an Wahrnehmungsfähigkeit ist entweder in einer fehlerhaften Ausbildung derjenigen Nervenfasern begründet, welche den Schalleindruck zu dem Centrum für das Gehör fortleiten, oder in einem angeborenen Defekt dieses Centrums selbst, während die Unmöglichkeit, in richtiger Tonhöhe zu singen, obwohl der Sänger selbst sich derselben peinlich bewusst ist, auf einer Störung in den Pfaden beruhen muss, welche von dem Gehör- zum Stimmcentrum führen. Mängel dieser Art sind bisweilen bis zu einem gewissen Grade mittels lange fortgesetzter Schulung einer Verbesserung fähig. In solchen Fällen muss man annehmen, dass gewisse Nervenzellen, die ursprünglich gar nicht, oder nur in geringerem Grade, für die Fortleitung der in Rede stehenden Eindrücke bestimmt waren, für höhere Funktionen in derselben Weise erzogen werden können, in der wir sehen, dass nach Zerstörung des Sprachcentrums in der linken Grosshirnhemisphäre der korrespondierende Abschnitt in der rechten Hemisphäre dazu erzogen werden kann, die ursprünglichen Pflichten seines linksseitigen Genossen zu übernehmen, wenn er dies auch fast immer in nur unvollkommener Weise tut. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber bleibt eine solche Ausbildung entweder ohne jeden Erfolg oder die Ergebnisse sind so gering im Verhältnis zu der aufgewendeten Arbeit, dass sie sich wirklich kaum der Mühe verlohnen. Dies ist ein Punkt von grösster Wichtigkeit.

Ich habe schon vorher erwähnt, dass die Schulung der Stimme nicht mit derjenigen der Hand für Violin- oder Klavierspiel verglichen werden kann, indem die Ausbildung der letzteren hauptsächlich in Gestalt bewusster, willkürlicher Akte vor sich geht, während die Ausbildung der Stimme einen unvergleichlich mehr instinktiven Charakter in sich trägt und hauptsächlich von Gehöreindrücken geleitet wird. Nur wenige Menschen haben ein so absolutes Gefühl für Tonhöhe, dass sie in jedem Augenblicke fähig sind eine bestimmte Note anzugeben, ohne zuerst einen Wink von einem musikalischen Instrument empfangen zu haben. Fehlt der Führer, d. h. arbeitet der Gehörmechanismus und die Verbindungsfasern des Gehör- und Stimmapparats unvollkommen, so wird die ganze Ausbildung notwendigerweise eine unendlich viel schwierigere und sehr häufig eine schliesslich mangelhafte sein. Beweise hierfür kann man beinahe jeden Tag auf der Opernbühne und auf dem Konzertpodium sehen. Gutes musikalisches Gehör ist daher, wie ich nicht zögere zu

behaupten, ein unentbehrliches Element für die Laufbahn eines Berufssängers.

Angenommen nun, dass sowohl die unumgängliche Quantität von Stimmmaterial wie gutes musikalisches Gehör vorhanden seien, so erhebt sich naturgemäss an erster Stelle die Frage: wann soll mit dem Unterricht begonnen werden?

Bezüglich dieser Frage bin ich ganz entschieden der Ansicht, dass ernstlicher gesanglicher Unterricht der Regel nach bei beiden Geschlechtern nicht vor dem 16. Lebensjahr begonnen werden sollte, obwohl hierbei verstanden werden muss, dass Ausnahmen von dieser Regel vorkommen können und zwar zugunsten sowohl eines früheren wie eines späteren Anfangs von Gesangsstudien. Der Grund, dass ich so bestimmt spreche, liegt in der Erwägung der physiologischen Verhältnisse des Kehlkopfs während seiner Entwicklung. In der Pubertätsperiode hat der Kehlkopf sehr beträchtliche Veränderungen durchzumachen. Besonders bei Knaben erfolgt eine sehr plötzliche und sehr bedeutende Vergrösserung des ganzen Knorpelgerüsts, begleitet von mehr oder weniger akuter Kongestion der Schleimhaut. Die gleichzeitige bedeutende Verlängerung der Stimmbänder vollzieht sich allerdings in einer gewissen Zahl von Fällen unzweifelhaft so allmählich, dass die Muskeln, welche ihren Bewegungen vorstehen, sich unmerklich den veränderten Verhältnissen anpassen, und in solchen Fällen mag auch der Uebergang der Sprech- und Singstimme ein ebenso allmählicher und unmerklicher sein. In der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle aber etabliert sich die gemeinsame Tätigkeit aller der zur Produktion der Stimme notwendigen Faktoren nicht in so unmerklicher Weise. Im Gegenteil gerät der ganze Apparat sozusagen temporär ausser Ordnung, und erst nach beträchtlicher Zeit lernen die verschiedenen ihn konstituierenden Elemente instinktiv, sich den plötzlich veränderten anatomischen Veränderungen anzupassen. Die praktische Illustration dessen, was ich meine, wird durch die verhasste Zeit im Leben mancher Knaben geliefert, die als Periode des Stimmwechsels bekannt ist.

Angenommen nun, dass ein Knabe eine süsse Kinderstimme besessen hätte, und dass seine Stimme im Kirchenchor, in der Oper, im Oratorium oder anderweitig verwertet worden wäre, so machen es die Anforderungen des Lebens nur zu oft wünschenswert, dass ein solcher Knabe, der infolge der ihm von der Natur verliehenen Gabe bis zu einem gewissen Grade zum Unterhalt seiner Familie beigetragen hat, seine Gesangslaufbahn über die Periode hinaus fortsetzt, welche der Kinderstimme durch die Natur angewiesen ist. In anderen Fällen dürften Lehrer, die nicht genug über die physiologischen Veränderungen, die um diese Zeit im Kehlkopf vor sich gehen, unterrichtet sind, geneigt sein, die Ausbildung der Stimme eines Lieblingsschülers in dieser Periode der Störung fortzusetzen, während physiologische Ruhe in ihr unbedingt erforderlich ist. Das Resultat wird in den meisten Fällen dauernder Ver-

lust der Singstimme sein, da all' die hier in Frage kommenden Organe so zarter Natur sind, dass, wenn sie einmal hoffnungslos überarbeitet sind, es wenig wahrscheinlich ist, dass sie je zu normalen Verhältnissen zurückkehren werden.

Es ist mir wohlbekannt, dass die Ansichten über diese Frage auseinandergehen; dass sich sowohl manche Sänger wie manche Kehlkopfärzte zugunsteu eines während der Pubertätszeit fortzusetzenden Studiums ausgesprochen haben; und dass so und so viele Fälle citiert werden können, in welchen solch' eine Fortsetzung während der gefährlichen Periode stattgefunden hat, ohne dass dauernder Schaden getan worden wäre, ja, in denen die Schüler schliesslich eine hervorragende Stellung unter den Berufssängern erlangt haben. Auf alles das antworte ich einfach, dass ich das Vorkommen von Ausnahmen nicht bezweifle, aber dass solche Ausnahmen nur um so mehr die Regel bestätigen, und dass, wenn eine Sammelforschung bezüglich der Zahl der Stimmen angestellt würde, die durch verfrühten Gesangsunterricht während des Jünglingsalters unwiederbringlich ruiniert worden sind, im Verhältnis zu denjenigen, in denen kein Schaden zugefügt worden ist, das Ergebnis unzweifelhaft dahin ausfallen würde, dass die geschädigten bei weitem überwiegen. Eine solche Sammelforschung ist tatsächlich von den Herren Behnke und Browne in ihrem kleinen Buche „Die Kinderstimme" unternommen worden. Ein sehr bedeutende Anzahl von physiologischen Autoritäten, Gesanglehrern und Sängern hat an derselben teilgenommen, und ihr Resultat deutet unwiderleglich nach derselben Richtung hin, in welcher sich meine Bemerkungen bewegen. Persönlich kann ich nur sagen, dass, wenn ich einen Sohn oder eine Tochter hätte, die mit einer ausnahmsweise schönen Stimme begabt wären, ich ihnen nicht erlauben würde, auch nur den Versuch zu machen.

Wenn eine Stimme wirklich der Schulung wert ist, sei es für Berufszwecke oder für blosse Privatunterhaltung, so ist sie — vorausgesetzt, dass äussere Umstände dies erlauben — sicherlich auch wert, dass sie vom ersten Anfang an durch einen vorzüglichen Lehrer ausgebildet wird. Kein grösserer Fehler könnte meines Erachtens gemacht werden als der, einen so komplizierten Apparat, wie es der stimmliche ist, zunächst für den sogenannten Elementarunterricht der unzuverlässigen Gnade eines Lehrers anzuvertrauen, welcher weder die geringste Ahnung von der Physiologie der Stimmorgane, noch von den anerkannten und wertvollen Methoden hat, diesen Apparat zu schulen, und welcher durch falsche Anleitung entweder das ganze ihm anvertraute Material hoffnungslos verdirbt, oder der wenigstens schlechte Gewohnheiten, falsche Muskelkombinationen oder unrichtige Verwendung der Resonanzräume der Stimme heranzieht, welche späterhin nur mit der grössten Schwierigkeit selbst von einem äusserst fähigen Nachfolger ausgerottet werden können.

Diese Notwendigkeit: vom ersten Anfang der Gesangslaufbahn des

Schülers einen wirklich guten Lehrer zu wählen, liegt dermassen auf der Hand, dass sie keine längere Auseinandersetzung erfordert. Ein wirklich guter Gesanglehrer wird sich an erster Stelle die grösste Mühe geben, den wahren Charakter der Stimme seines Schülers zu ermitteln. Er wird nicht in den leider nur zu oft begangenen Fehler verfallen, eine Altistin als einen Sopran, oder einen Bariton als einen Tenor zu erziehen aus dem blossen Grunde, dass der oder die betreffende einige „schöne hohe Töne“ besitzt, ebenso wenig wie er absichtlich eine bestimmte Lage in der Stimme des Schülers auf Kosten anderer entwickeln wird. Er wird auf dem Material, das er vorfindet, fortbauen, nicht demselben hypothetische oder selbst-erfundene Gesetze aufzwängen; und er wird seine eigenen Liebhabereien den natürlichen Erfordernissen des ganzen Charakters und der Natur der Stimme des Schülers unterordnen. Es lässt sich schwer etwas Verderblicheres denken, als dass man die Erzielung von Biegsamkeit als den höchsten Triumph ansähe, den man bei einem Schüler erzielen könne, dessen Stimme das Prototyp eines heroischen Tenors darstellt, oder dass man umgekehrt eine Schülerin zwänge, die dramatischsten Lieder von Brahms oder Schubert zu singen, während die Natur ihrer Stimme jedem unbefangenen Ohr zeigt, dass ihr wahrer Beruf der einer Koloratursängerin ist.

Dies bringt mich zum letzten Teil meiner Aufgabe, zu der heiklen Registerfrage. Ich brauche nicht zu sagen, dass diese Frage allein zum Gegenstande nicht eines einzelnen, sondern einer ganzen Reihe von Vorträgen gemacht werden könnte, und dass es innerhalb der kurzen Spanne Zeit, die mir noch bleibt, völlig unmöglich ist, ihr nur annähernd Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, ja, nur all' die Punkte zu erwähnen, welche hier Erwägung verlangen. Gleichzeitig aber ist diese Frage von so überwältigender Wichtigkeit für die verständige Kultur der Singstimme, dass sie in einem Vortrage über diesen Gegenstand nicht mit Stillschweigen übergangen werden darf, und ich bediene mich der Gelegenheit, ihrer kurz zu gedenken, um so bereitwilliger, als ich, wie schon im Eingange dieses Vortrags bemerkt, durch die Güte Dr. French's in der Lage bin, sie mit Hilfe des unanfechtbaren Zeugnisses der photographischen Camera zu illustrieren.

Es ist wohlbekannt, dass, wenn ein Sänger, besonders ein ungeschulter, die aufsteigende Tonleiter singt, das Ohr des musikalischen Hörers nach einer Reihe von Tönen, welche von einander nur in der Höhe des gesungenen Tones verschieden sind, plötzlich an einem oder dem anderen Punkte der Tonleiter eine deutliche Verschiedenheit in Timbre, Stärke und Klangcharakter wahrnimmt. Der Punkt, an welchem diese Veränderung erfolgt, wird der Uebergangston genannt. Derselbe ist viel auffallender in einigen Klassen von Stimmen als in anderen. Er ist am stärksten in den Tenorstimmen entwickelt, bei denen der Uebergang vom Brust- zum sogenannten Falsettregister auch weniger musikalischen Ohren bemerkbar ist. Ein solcher Uebergang kommt nach der Meinung vieler

Autoritäten nur einmal im Umfang der Stimme vor, und diese Autoritäten teilen den gesamten Umfang demgemäss einfach in das „Brust-“ und das „Kopfregister“ ein. Nach der Ansicht anderer aber bestehen nicht ein, sondern mehrere Uebergänge in der Stimme, und demgemäss nicht zwei, sondern drei oder noch mehr Register, wobei der Ausdruck „Register“ nach allgemeiner Uebereinkunft für diejenige Reihe aufeinanderfolgender Töne gebraucht wird, welche mittels einer und derselben relativen Einstellung des Kehlkopfapparats produziert wird, während nur in der Spannung und Annäherung der Stimmbänder geringe Veränderungen erfolgen.

Was jedes dieser Register eigentlich ist; wie es produziert wird; wie eines derselben in das andere übergeht; in welcher Weise, präzise ausgedrückt, der Wille den Uebergang beeinflusst usw. — das, sage ich kühnlich, wissen wir noch nicht mit Bestimmtheit, obgleich mir wohl bekannt ist, dass manche Autoritäten glauben, dass sie dieses Wissen besitzen, und obwohl bereits definitiv angegeben ist, welcher von den einwärts bewegenden Muskeln den sogenannten „Leit“muskel für jedes Register darstellt. Eine Theorie dieser Art ist von Dr. Michael in Hamburg in einem sehr anziehenden Büchlein, betitelt: „Die Bildung der Gesangsregister“, entwickelt worden. Während dieser Autor behauptet, dass jedes Register dadurch ausgezeichnet sei, dass je einer der einwärtsbewegenden Stimmbandmuskeln ganz besonders seiner Tätigkeit vorstehe, gibt er mit Bestimmtheit an, dass zur Erzeugung jeden Tones bis zu einem gewissen Grade die gemeinsame Tätigkeit sämtlicher Kehlkopfmuskeln erforderlich sei, und dass bei vollständiger Ausserstandsetzung auch nur eines einzigen Muskels mit Notwendigkeit vollständiger Stimmverlust erfolgen müsse.

Angaben solcher Art zeigen nur, wie gefährlich es ist, in dieser ganzen Frage gewagte und unbedingte Behauptungen aufzustellen. Der Natur der Sache nach ist es ganz denkbar, dass gewisse einwärts bewegende Muskeln der Stimmbänder mehr bei der Bildung des einen Registers, andere derselben bei der Bildung des anderen beteiligt sein mögen; aus ein paar Fällen von Lähmungen des einen oder anderen Kehlkopfmuskels bei Sängern aber unbedingte und allgemeine Schlüsse auf die spezielle Funktion desselben auf die Registerbildung zu ziehen, wie Dr. Michael dies getan hat, ist ganz unzulässig. Ich bin in der Lage, dies sofort zu beweisen:

Ein hervorragender Tenor, dessen Fall mehreren britischen Kehlkopfärzten bekannt ist, hatte vor ein paar Jahren das Unglück, seine Stimme vollständig zu verlieren, indem eine Geschwulst in seinem Halse auf den linken rückläufigen Kehlkopfnerven drückte, und das linke Stimmband völlig lähmte. Im Anfang der Krankheit war nicht nur die Sing-, sondern auch die Sprechstimme vollständig verloren. Unter geeigneter Behandlung ging die Geschwulst beinahe vollständig zurück, und gewisse Fasern des rückläufigen Nerven erholten sich, während andere bereits unwieder-

bringlich geschädigt worden waren. Das Resultat von alledem war, dass schliesslich das linke Stimmband unbeweglich in der Phonationsstellung fixiert wurde. In dieser Stellung verbleibt es bis zum heutigen Tage, d. h. es wird nicht im mindesten nach aussen bewegt, wenn der Patient eine Einatmungsbewegung macht. Es kann also nicht der geringste Zweifel vorliegen, dass der auswärtsbewegende Muskel des linken Stimmbandes so vollständig gelähmt und so unfähig ist, seine natürlichen Funktionen zu erfüllen, wie nur denkbar. Und dennoch ist dieser Sänger gegenwärtig nicht allein fähig zu singen, und zwar eben so gut hohe Brust- wie Fisteltöne, sondern seine Stimme hat nach Aussage vieler, die ihn vor und nach seiner schweren Krankheit gehört haben, vollständig ihren früheren Charakter, Umfang und Stärke zurückgewonnen.

Dieser Fall vernichtet gleichzeitig zwei Theorien, welche proklamiert worden sind, als seien sie unangreifbare Tatsachen, nämlich erstens die oben erwähnte Theorie Dr. Michael's, und zweitens die oft gehörte Behauptung, dass bei Lähmung der Auswärtsbeweger des Stimmbands die Möglichkeit, hohe Töne zu produzieren, verloren ginge.

Ein anderer mit der Registerfrage in Verbindung stehender Punkt, der die grösste denkbare Wichtigkeit für die verständige Ausbildung der Singstimme besitzt, ist die Frage, ob bei Stimmen identischen Charakters, sagen wir bei Altstimmen, der Uebergang stets auf einer und derselben Note der Tonleiter erfolgt, oder ob die genaue Note, auf welcher er stattfindet, bei verschiedenen Individuen wechselt. Ich hoffe, dass die Zahl der Theoretiker unter den Gesanglehrern, welche auf Grund vorgefasster Ideen des Glaubens sind, dass derselbe stets auf einem und demselben Punkte erfolge, und welche im Einklang mit diesem Glauben den ganzen natürlichen Mechanismus der Stimmen ihrer Schüler in ihre theoretischen Formeln einzwängen, nur eine kleine ist. Aber solche Lehrer existieren ganz unzweifelhaft, und mehr als einmal haben mir Schüler, welche mich konsultierten, berichtet, dass sie, seitdem sie bei Herrn So-und-So studierten, und seitdem ihnen gesagt worden sei, dass sie in bezug auf den Uebergangston falsch unterrichtet worden seien, und dass sie damit anfangen müssten, die Kopf- oder die Fistelstimme entweder höher oder niedriger zu beginnen, als sie bis dahin gewöhnt gewesen wären, dies zu tun, ein starkes Ermüdungsgefühl nach dem Ueben empfänden, und dass sie den bestimmten Eindruck hätten, dass ihre Stimme gelitten habe.

Es gibt meines Erachtens nichts Gefährlicheres, als gerade in dieser Beziehung einen Fehler zu begehen, d. h. in die Gesetze der Natur einzugreifen, welche in dieser Frage, wie ich nicht den leisesten Zweifel hege, in jedem individuellen Falle wechseln! — So etwas, wie ein absolut feststehender Uebergangspunkt zwischen zwei Registern existiert in keiner Stimmklasse! — Gewiss findet der Uebergang bei einer und derselben Kategorie von Stimmen mehr oder minder in der Nachbarschaft einer gewissen Note statt; so erfolgt z. B. bei Contraltis der tiefere

Uebergang in der Regel in der Nachbarschaft von *E* oder *F* auf der Linie; unzweifelhaft aber gibt es viele Stimmen, in denen er entweder bei *Es* oder umgekehrt bei *Fis* eintritt, und es würde daher ein einfach unverzeihlicher Fehler sein, eine Stimme, in der er auf der höheren Note erfolgt, in einen tieferen Uebergangston einzuzwängen, nur weil dies den theoretischen Ideen des Lehrers entspricht.

Die ganze Registerfrage wird gegenwärtig in so vorzüglicher Weise von meinem Freunde, Dr. French, studiert, dessen Vortrag über diesen Gegenstand beim letztjährigen Internationalen Medizinischen Kongresse in Berlin allseitigen und wohlverdienten Beifall fand, dass ich nur wünschte, ich könnte zum Schlusse meiner eigenen Bemerkungen Ihnen denselben in extenso vorlesen und Ihnen die sämtlichen ausgezeichneten Photographien zeigen, mittels derer er ihn illustrierte. Leider aber ist die mir verbleibende Zeit so kurz, dass ich mich begnügen muss, Ihnen nur einen Teil seiner Ausführungen in seinen eigenen Worten zu geben und den Rest derselben kurz zu skizzieren.

Dr. French ging bei seinen Untersuchungen von der sehr richtigen Erwägung aus, dass die Bewegungen der Glottis oft so geschwind sind, dass das Auge sie nicht würdigen kann, oder vielmehr so zahlreich, dass der Geist die Eindrücke nicht in der Reihenfolge ihres Auftretens behalten kann. Es wird geschätzt, dass das menschliche Auge sich im zehnten Teil einer Sekunde öffnen und schliessen kann; ein innerhalb dieser Zeit auf die Retina gemachter Eindruck aber mangelt an Detail, während ein Bild des Inneren des Kehlkopfs in allen seinen Teilen innerhalb des hundertsten Teil einer Sekunde einer sensitiven Platte klar und voll aufgedrückt werden kann. Solche Bewegungen, welche das Auge nicht zu würdigen vermag, können leicht dadurch bestimmt werden, dass man eine Reihe von Photographien in verschiedenen Stadien aufnimmt, deren successive Betrachtung ein klares Bild solcher Bewegungen in ihrer Gesamtheit gibt.

Volle sechs Jahre hindurch hat Dr. French mit unermüdlicher Ausdauer die Kunst: Augenblicksbilder des Kehlkopfs während des Singens zu nehmen, vervollkommnet. Nur diejenigen, welche seine anfänglichen Resultate und die um die Jahre 1883/84 herum von gleichzeitigen Forschern, wie den Herren Behnke und Browne, erzielten Ergebnisse gesehen haben, können den kolossalen Fortschritt, den er seither gemacht hat, und den Wert seiner neueren Bilder voll würdigen. Trotz alledem hat er sich, seinen eigenen Angaben zufolge, noch nicht erlaubt, eine Theorie über die Tätigkeit des Kehlkopfs beim Singen zu formulieren, da er sagt, dass selbst jetzt noch, nach seinen langen Studien, die Camera ihm immerwährend neue Prozesse in der Aktion der Stimmbänder in jedem Abschnitt der Skala enthüllt, und dass die Bewegungen des Kehlkopfs in einer noch viel grösseren Zahl von Versuchsobjekten erschlossen, gruppiert und gesammelt werden müssen, ehe bestimmte Schlüsse gezogen werden können. Die Tatsache, dass es nur verhältnis-

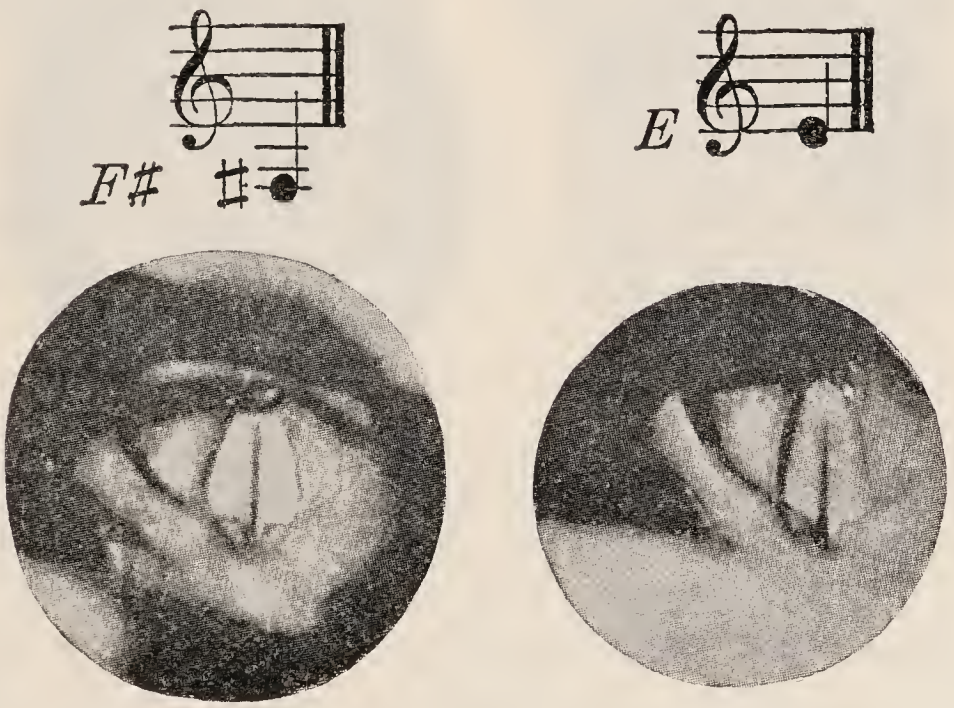
mässig wenige Personen gibt, in deren Kehlköpfen die vorderen Ansatzpunkte der Stimmbänder während des ganzen Stimmumfangs sichtbar sind, trägt beträchtlich zu den Schwierigkeiten dieser Untersuchung bei. Um befriedigende Subjekte zu finden, müssen grosse Reihen untersucht werden, was natürlich viel Zeit erfordert und den Fortschritt dieser Studien bedeutend verlangsamt.

In Berlin stellte Dr. French eine Reihe von Photographien vor, welche er von den Kehlköpfen von vier Sängerinnen genommen hatte, und welche die Veränderungen in der Tätigkeit der Stimmbänder illustriert, die in dem Wechsel und der Tonhöhe der Stimme beim Uebergange von einem Register zum anderen vor sich gehen. Diese Serien wurden nacheinander genommen und repräsentieren daher trefflich die ausgesprochenen Verschiedenheiten in den Bewegungen der konstituierenden Gebilde, welche in verschiedenen Kehlköpfen eintreten.

Die Beschreibung der ersten Reihe gebe ich in Dr. French's eigenen Worten, wie folgt:

„Das erste Paar von Photographien (Fig. 1) ist das erste einer Reihe, welche ich von dem Kehlkopf einer wohlbekannten Berufssängerin einer Altistin, zeigen werde, die eine Stimme von vorzüglicher Qualität besitzt. Die erste Photographie wurde genommen, während sie das tiefe *Fis* im Diskantschlüssel sang, die zweite während des Singens des *E* auf der Linie. Dies sind je einer der tiefsten resp. der höchsten Töne

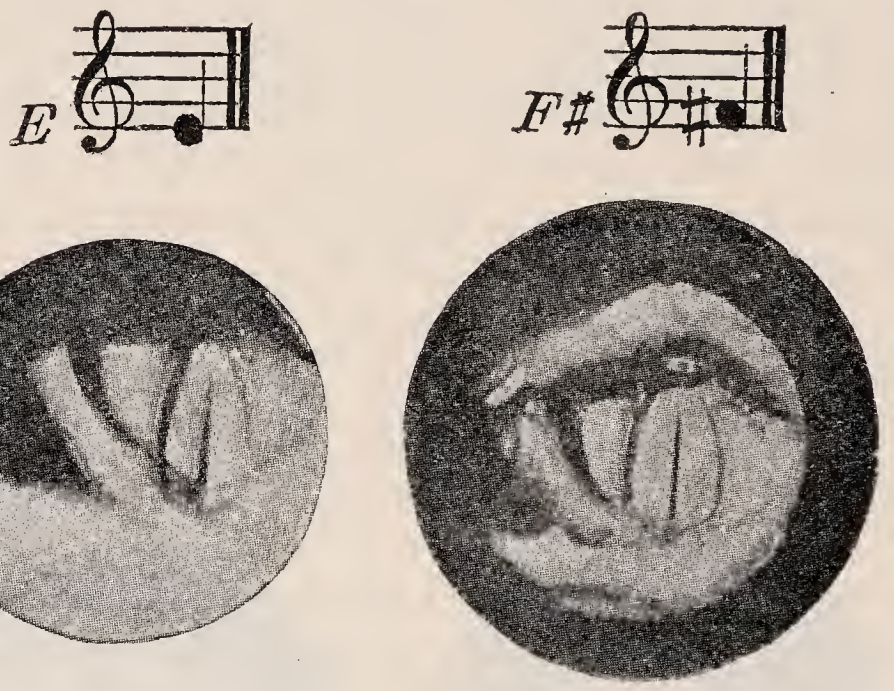
Fig. 1.



ihres tieferen Registers. In der Photographie, welche die tiefere Note repräsentiert, sieht man, dass die Stimmbänder ganz kurz und breit sind, und dass mit Ausnahme des vorderen Viertels der ligamentöse Teil der Glottis geöffnet ist, während der Spalt zwischen den Stimmbändern eine Linie darstellt. Mit dem Aufsteigen der Stimme in der Tonleiter verlängern sich die Stimmbänder und nehmen an Breite ab, und auf der höchsten Note des Registers *(E)* sieht man, dass die Verlänge-

rung eine beträchtliche ist. Gleichzeitig beobachtet man, dass der ligamentöse Teil der Glottis noch immer bis zu derselben relativen Weite offen steht, und dass der knorpelige Teil sich zu voller Weite geöffnet hat. In der Photographie, welche die tiefere Note darstellt, sieht man die vorderen Flächen der Giessbeckenknorpel. Die Epiglottis, die leider nicht gut erleuchtet ist, scheint sich im Verhältnis zum Aufsteigen der Stimme aufgerichtet zu haben; die Stimmbänder haben sich innerhalb der sieben Noten um wenigstens 3 mm verlängert. Der Umfang der Stimme dieser Sängerin beträgt etwa $2^1/_2$ Oktaven; die Stimmbänder würden sich daher nach der eben angegebenen Proportion der Verlängerung um beinahe 1,3 cm verlängern, wenn ihre Länge progressiv zunähme, während die Skala von der tiefsten bis zur höchsten Note gesungen wird. Diese fortschreitende Verlängerung tritt aber nicht ein, und der Grund hierfür ist aus dem nächsten Paar von Photographien (Fig. 2) ersichtlich, welche die Veränderungen zeigen, die in diesem Kehlkopf bei dem unteren Uebergangspunkt vor sich gehen, der bei dieser Sängerin im *Fis* des Diskantschlüssels im ersten Zwischenraum liegt."

Fig. 2.



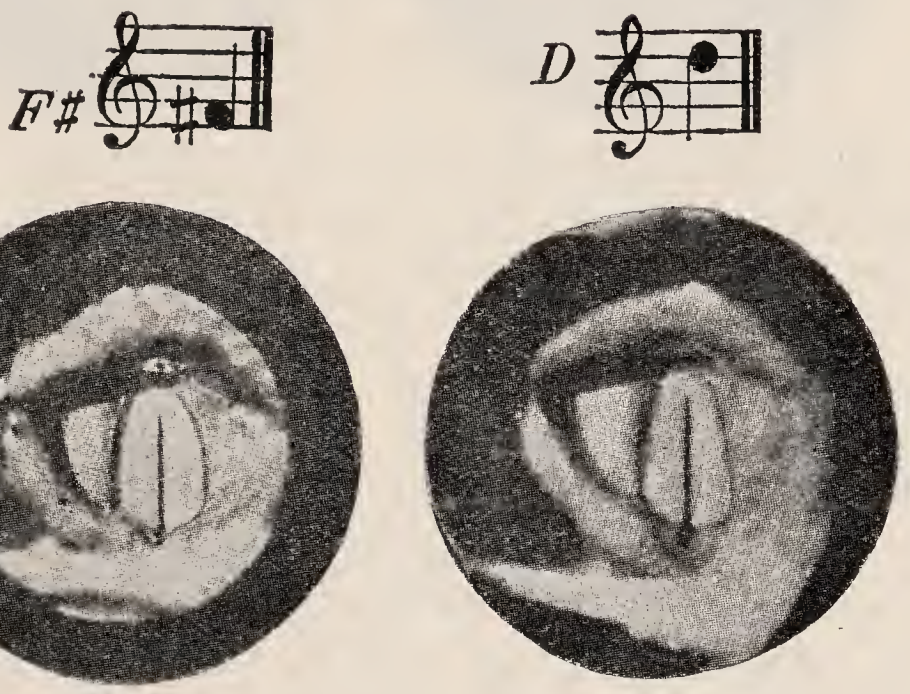
„Die Veränderungen, welche an diesem Punkte auftreten, sind äusserst interessant und belehren über den Uebergang vom unteren zum mittleren Register, zwischen *E* und *Fis*. In der Stimme dieser Dame werden die schwingenden Teile der Stimmbänder um etwa $1^1/_2$ mm verkürzt. Die vorderen Ansatzpunkte der Stimmbänder sind in beiden Photographien sichtbar, und die wirkliche Differenz in der Länge derselben lässt sich daher abschätzen. Sie sind nicht nur kürzer geworden, sondern scheinen auch einem weit stärkeren Spannungsgrade unterworfen zu sein. Die Knorpelglottis ist geschlossen und der Spalt der ligamentösen Glottis ist viel schmaler geworden. Die Gesetze, welche die Tonhöhe sowohl in Streich- wie in Zungeninstrumenten beherrschen, helfen uns diese Veränderung zu erklären. Obwohl der Ton höher und der Dehnungsgrad

geringer ist, als in der vorhergehenden tieferen Note, so ist die Spannung vergrössert und die Oeffnung, durch welche die Luft streicht, viel enger.“

„Die vorderen, hinteren und seitlichen Dimensionen des Kehlkopfs haben beträchtlich abgenommen, als die Stimme in das höhere Register überging. Die Stimme selbst nahm einen wesentlich verschiedenen Charakter an, den sie, während die Stimmhöhe allmählich zunahm, das ganze Register hindurch beibehielt.“ (Eine so ausgesprochene Veränderung im Mechanismus der Stimmbänder findet sich, nach Dr. French's Glauben, beim weiblichen Geschlecht nur bei Altistinnen.)

„Während die Sängerin die Tonleiter oberhalb des Uebergangspunktes bei *Fis* hinaufsingt, verlängern sich die Stimmbänder wiederum, und die Spalte öffnet sich allmählich, wie man dies im nächsten Paar (Fig. 3) sieht. Die erste Photographie repräsentiert den Kehlkopf, während das

Fig. 3.

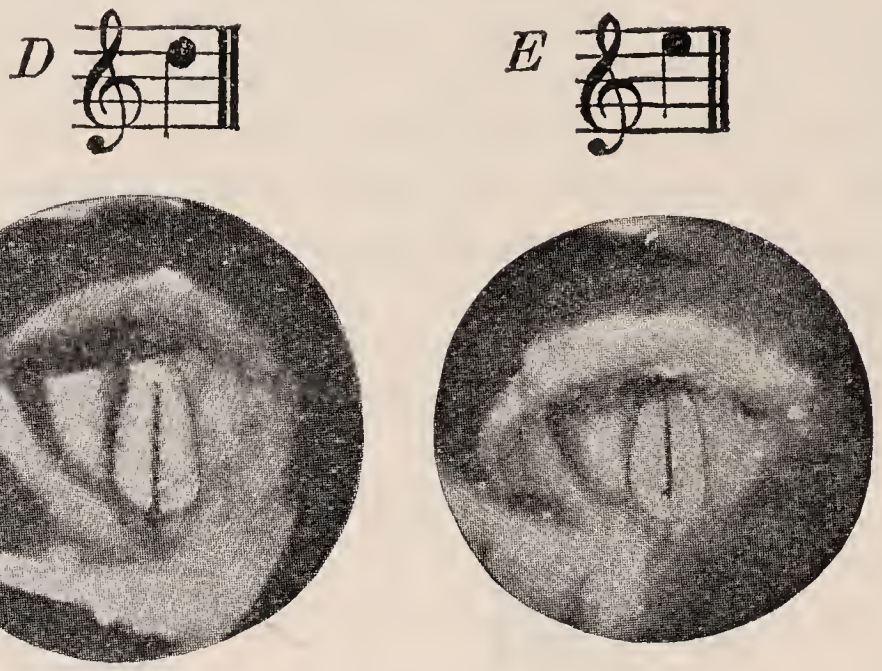


Fis, auf dem der untere Uebergang stattfand, gesungen wurde, die zweite *D* auf der vierten Linie, die höchste Note im mittleren Register der Stimme dieser Sängerin. Die Verschiedenheit in der Länge der Stimmbänder und in der Weite der Glottisspalte, während die Stimme von der tiefsten bis zur höchsten Note des Mittelregisters aufsteigt, ist deutlich sichtbar. Andererseits nimmt gleichzeitig mit der Verlängerung der Stimmbänder in diesem Register ihre Spannung anscheinend ab.“

„Jetzt steigt die Stimme einen Ton höher, d. h. zum *E* im vierten Zwischenraum, und während sie dies tut, hört man wieder eine deutliche Veränderung in ihrem Charakter und die zweite Veränderung im Mechanismus der Stimmbänder tritt ein. Die Aenderungen, welche an diesem, dem oberen Uebergangspunkte in der Stimme dieser Sängerin vor sich gehen, sieht man in den nächsten beiden Photographien (Fig. 4). Die erste derselben repräsentiert den Kehlkopf während des Singens von *D*, der Note, die dem Uebergangspunkt unmittelbar vorhergeht, die zweite die Veränderung, die vor sich gegangen ist, während der nächste Ton, *E*, gesungen wird. Eine ausgesprochene Veränderung im Mecha-

nismus der Stimmbänder ist augenscheinlich. Diese Bänder sind höher gestellt und schmäler geworden, und die Spalte zwischen ihnen, die vor dem Eintreten des Uebergangspunktes linienförmig und ganz weit ge-

Fig. 4.



öffnet war, zeigt sich nach seiner Ueberschreitung in Länge und Weite beträchtlich reduziert. Nicht allein der knorpelige Abschnitt der Glottis, sondern auch ein kleiner Teil der Bänderglottis, der ihm unmittelbar anliegt, ist nunmehr geschlossen. Nach vorn ist die Glottis anscheinend bis zu demselben Grade geschlossen, zu dem sie es während des Singens der unmittelbar vorhergehenden Note war. Es liegt also vorn und hinten ein vollständiger Abschluss*) vor, der eine Spalte in der Mitte der Glottis übrig lässt, welche ein wenig mehr als die halbe Länge der Stimmbänder beträgt. Ausser diesen Veränderungen kann man sehen, dass die Epiglottis herabgedrückt ist und dass die Giessbeckenknorpel weiter zurückgewichen sind. Da dies die höchste Note ist, welche diese Dame mit Leichtigkeit zu singen vermag, können wir die Tätigkeit der Stimme bei der Produktion von Tönen im oberen Register nicht studieren.“

„Man dürfte sich erinnern, dass in diesem Kehlkopf die Stimmbänder vom tiefen *Fis* zum darüberliegenden *E* an Länge zunehmen. Von der nächsthöheren Note fingen sie wiederum an sich zu verlängern, bis das höhere *D* erreicht war, und bei *E*, der nächsten Note nach oben, verkürzten sie sich wiederum plötzlich. Es ist lehrreich, den Grad der Verlängerung und den Punkt der Skala, an dem sie am längsten waren, zu bestimmen. Wir sahen, dass im unteren Register die Stimmbänder ihre grösste Länge bei der Produktion der höchsten Note erreichten, und dass das gleiche im mittleren Register der Fall war. Vergleicht man die Photographien, welche diese Noten repräsentieren, so sieht man, dass die Stimmbänder jedenfalls ihre grösste Länge auf der höchsten Note

*) Der im englischen Original gebrauchte Ausdruck: „stop-closure“ wird von Morell Mackenzie („The Hygiene of the Vocal Organs“. p. 62) dahin definiert, dass bei ihm Abschnitte der Stimmbänder so nahe aneinander gepresst sind, dass sie nicht vibrieren können.

des tieferen Registers erreichten. Bei dieser Sängerin nehmen die Stimmbänder in jedem Register an Länge zu, aber sie hatten im unteren Register eine mindestens ebenso grosse, wenn nicht grössere Länge, als in den beiden höheren Registern. Der allgemeine Glaube geht dahin, dass die Höhe des Tones durch allmähliche Zunahme der Länge und Spannung der Stimmbänder gesteigert wird. Mit Bezug auf die Länge ist dies in einigen Fällen richtig, während es in anderen nur bei seiner Anwendung auf ein einzelnes Register, nicht aber auf die ganze Stimme zutrifft."

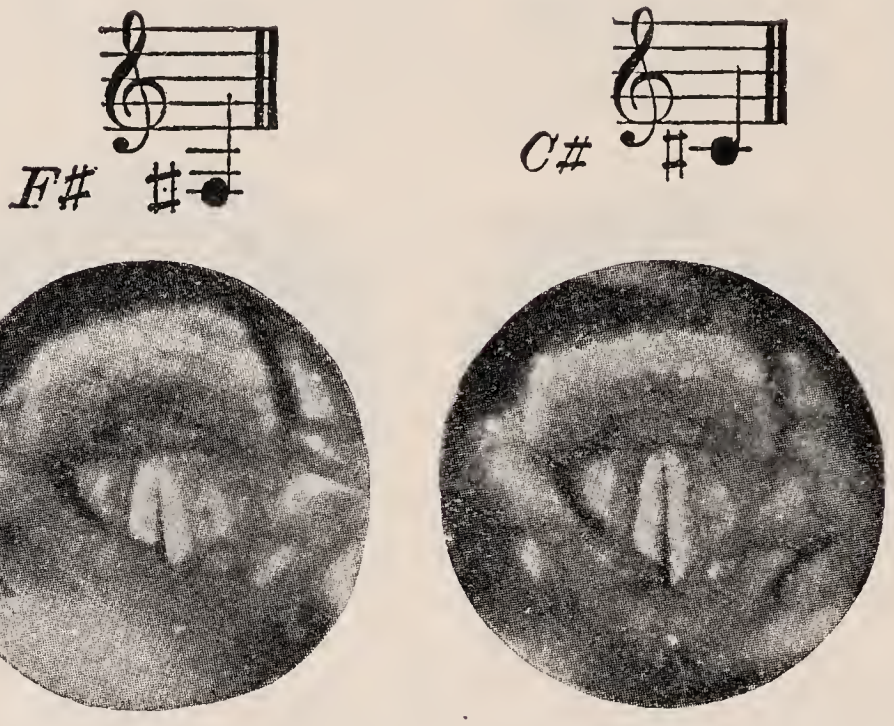
In dem zweiten Falle, dessen Photographien Dr. French in Berlin vorzeigte, von denen er mir aber leider keine Kopien zusenden konnte, da dieselben, wenn auch klar und kräftig genug für befriedigende Darstellung mittels der Laterna magica, zu schwach für direkte Reproduktion mittels Photogravure sind, — war die Aktion des Kehlkopfs in vielen Beziehungen das direkte Gegenteil von der des eben demonstrierten. Bei ihm schien der Beginn der Oeffnung der knorpligen Glottis erst stattzufinden, als die höchsten Töne erreicht waren. Im tieferen Register verengerte sich die Glottisspalte während des Singens der aufsteigenden Skala, statt sich zu erweitern. Bei dem unteren Uebergangspunkte nahm die Länge der Stimmbänder zu, statt, wie im ersten Falle, abzunehmen, und die Glottisspalte erweiterte sich, statt sich zu verengern. Ferner erreichten die Stimmbänder ihre grösste Länge bei der höchsten Note in der Stimme dieser Sängerin, welche etwa der höchsten Note des mittleren Registers entsprach, während in dem vorher besprochenen Falle in jedem Register beim Aufsteigen der Stimme die Stimmritze sich erweiterte und die Länge der Stimmbänder zunahm. Ich würde um so mehr gewünscht haben, die Photographien, welche diese Verhältnisse illustrieren, vorzuzeigen, weil das Versuchsobjekt ebenfalls eine Altistin war, und weil eine solche Demonstration meine Behauptung, dass die Aktion des Kehlkopfs beim Singen, selbst bei Stimmen einer und derselben Kategorie, starken Variationen unterworfen ist, auf das bedeutsamste unterstützt haben würde.

Die nächste Reihe von Photographien, die ich aus Dr. French's Sammlung auswähle, illustriert die gesangliche Tätigkeit der Glottis einer trefflich ausgebildeten Sopranistin, welche nicht nur eine Stimme von vorzüglicher Qualität, sondern auch den aussergewöhnlichen Umfang von 4 Oktaven besitzt. Die beiden ersten Photographien (Fig. 5) repräsentieren je einen der tiefsten und einen der höchsten Töne des unteren Registers der Stimme dieser Sängerin.

Während ihre Stimme in der Tonleiter aufsteigt, verlängern sich die Stimmbänder, die knorplige Portion der Glottis vergrössert sich, die Giessbeckenknorpel weichen weiter nach hinten zurück. In der Nachbarschaft von *Cis* hört man eine Veränderung im Charakter der Stimme. Dr. French legt besonderen Nachdruck darauf, dass diese Veränderung in der Nachbarschaft von *Cis* zu hören ist, denn der präzise Ton, auf

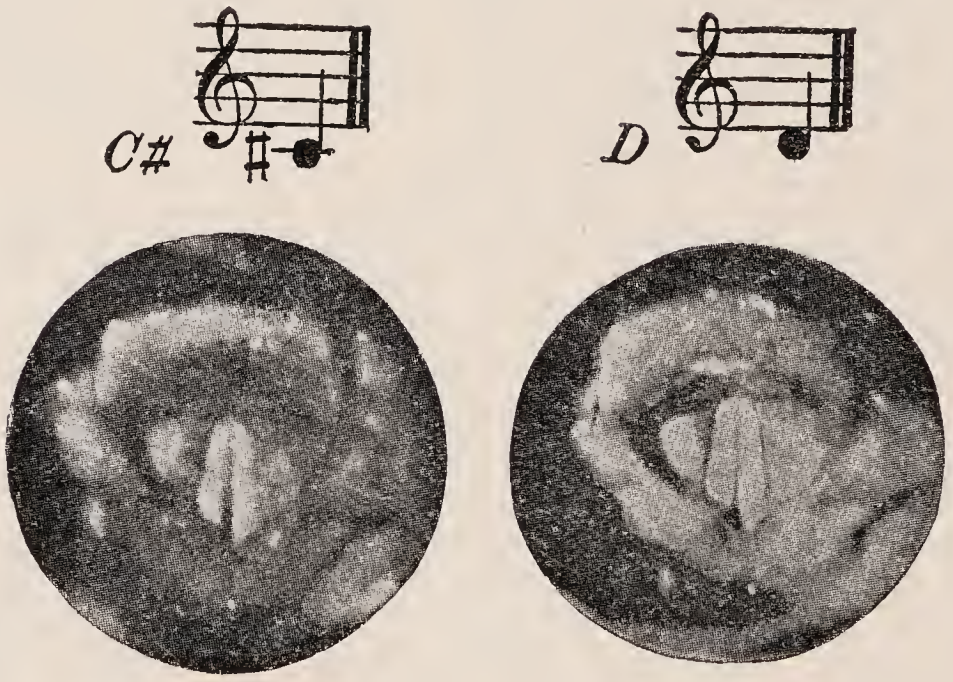
welchem der Uebergang stattfindet, wechselte beträchtlich bei dieser Versuchsperson. Bei manchen Läufen erfolgte der Uebergang bei *Cis*, bei andern bei *D* oder selbst bei *E*. Da man nicht genau wusste, wo er

Fig. 5.



eintreten würde, so war es schwierig, eine befriedigende Vorstellung von der Natur der Veränderung im Kehlkopfspiegel zu erhalten. Dr. French nahm daher Photographien, während die Dame jede einzelne Note vom tiefen *A* bis zum nächsten *A* sang. Eine Untersuchung der Negative ergab den Uebergang bei *D*. Dies ist aus dem nächsten Paar von Photographien (Fig. 6) ersichtlich, von denen die erste die Note unmittelbar vor dem Uebergange *(Cis)*, die zweite den Uebergangston selbst *(D)* darstellt.

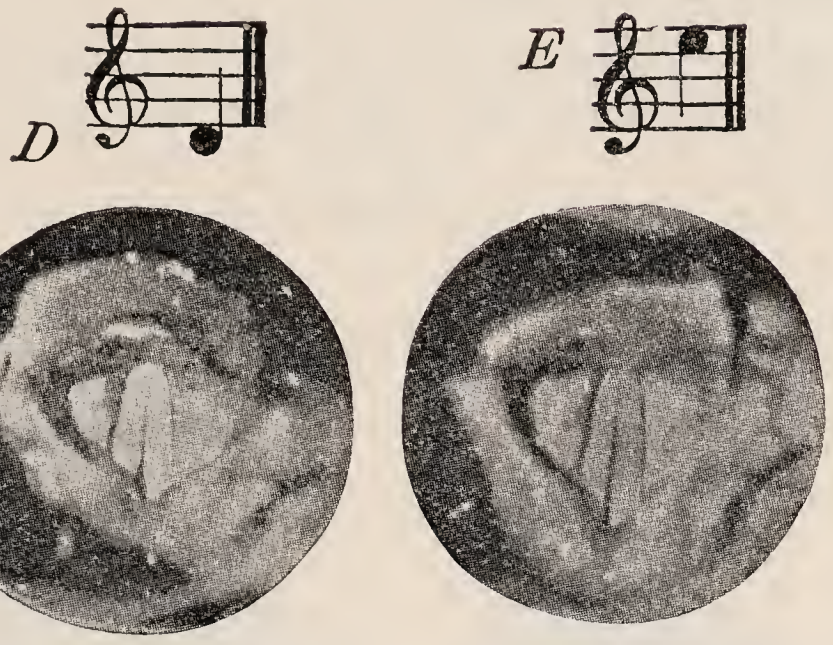
Fig. 6.



Von diesem Punkte an nimmt, während die aufsteigende Tonleiter im Mittelregister gesungen wird, die Länge der Stimmbänder allmählich zu und ihre Breite ebenso ab, wie man dies in dem folgenden Paar von

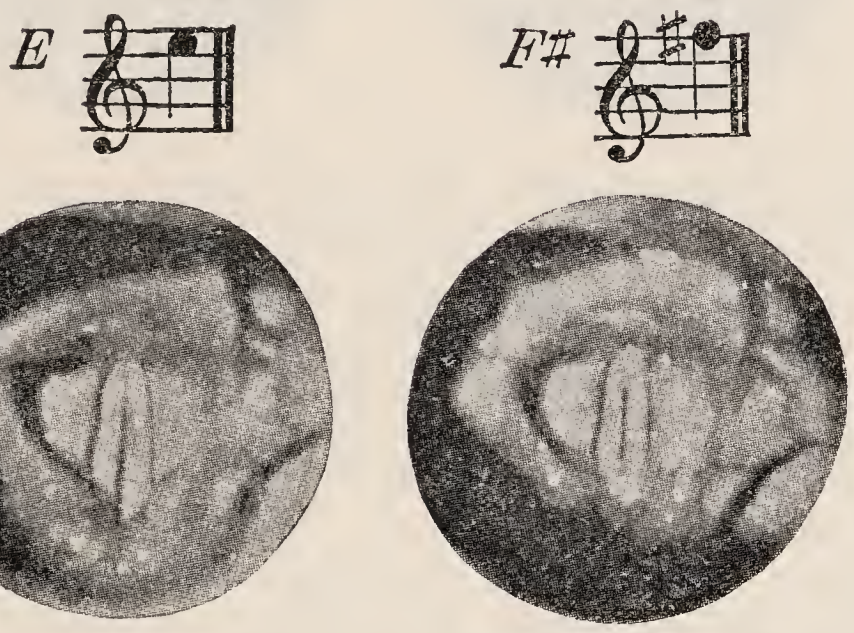
Photographien sieht (Fig. 7), welches die tiefste und die höchste Note des Mittelregisters dieser Sängerin darstellt.

Fig. 7.



Bei der nächsthöheren Note, *Fis* auf der obersten Linie, trat eine neue Veränderung im Klang der Stimme ein und mit ihr eine Veränderung im Mechanismus des Kehlkopfs, den man auf den nächsten beiden Photographien (Fig. 8) dargestellt sieht. Die Stimme ist in das obere oder

Fig. 8.



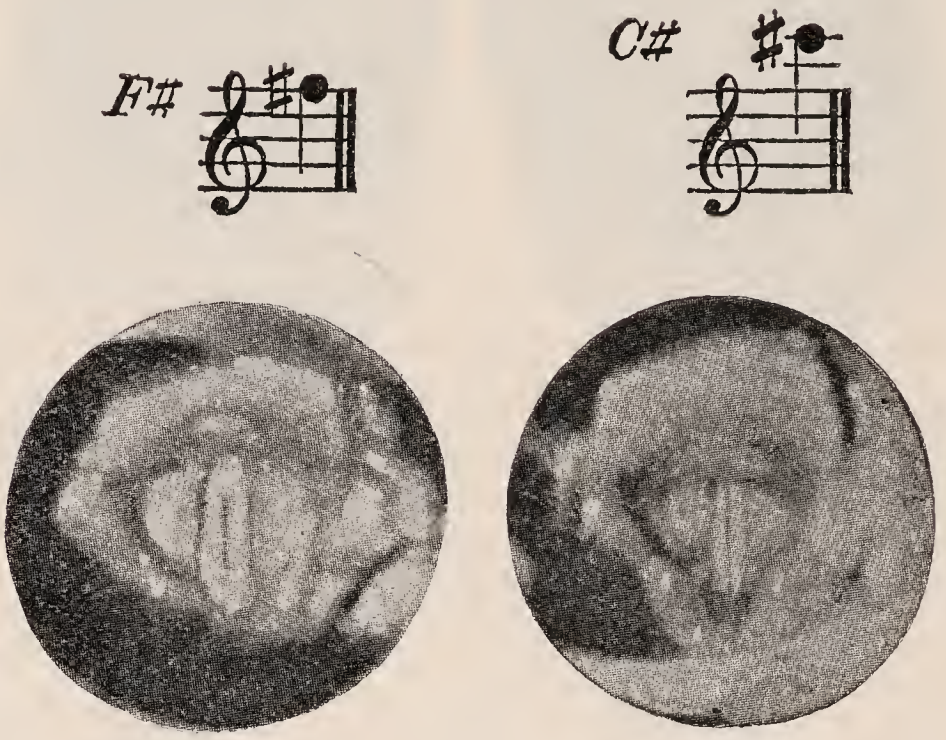
Kopfregister übergegangen und die Veränderung im Mechanismus stark markiert. Die Stimmbänder haben sich verkürzt und scheinen schmaler geworden zu sein. Ihre Ränder liegen näher aneinander und lassen nur einen engen, linienförmigen Spalt zwischen sich; die Capitula Santorini sind nach hinten übergekippt, und der knorplige Abschnitt der Glottis ist beinahe oder ganz geschlossen. Die Stellung der Epiglottis ist ungefähr dieselbe wie bei der Produktion der Note vor dem Uebergangspunkt.

Die Ansicht herrscht vor, dass bei der Produktion von Tönen im oberen Register ein Teil der Ränder der Stimmbänder in Berührung oder

selbst eng aneinander gepresst ist, mit anderen Worten, dass ein teilweiser vollständiger Abschluss eintritt. In dem vorliegenden Falle ist das vordere Viertel der Stimmritze geschlossen, derselbe Grad von Schluss in gleicher Lage aber ist auch ersichtlich, wenn der Kehlkopf die Note vor dem Uebergangspunkt singt.

Jetzt steigt die Stimme zum hohen *Cis*. Das nächste Paar von Photographien (Fig. 9) zeigt den Kehlkopf während des Singens dieser Note und auch die Note, bei welcher die Stimme in das Kopfregister überging. In der das *Cis* repräsentierenden Photographie sieht man,

Fig. 9.

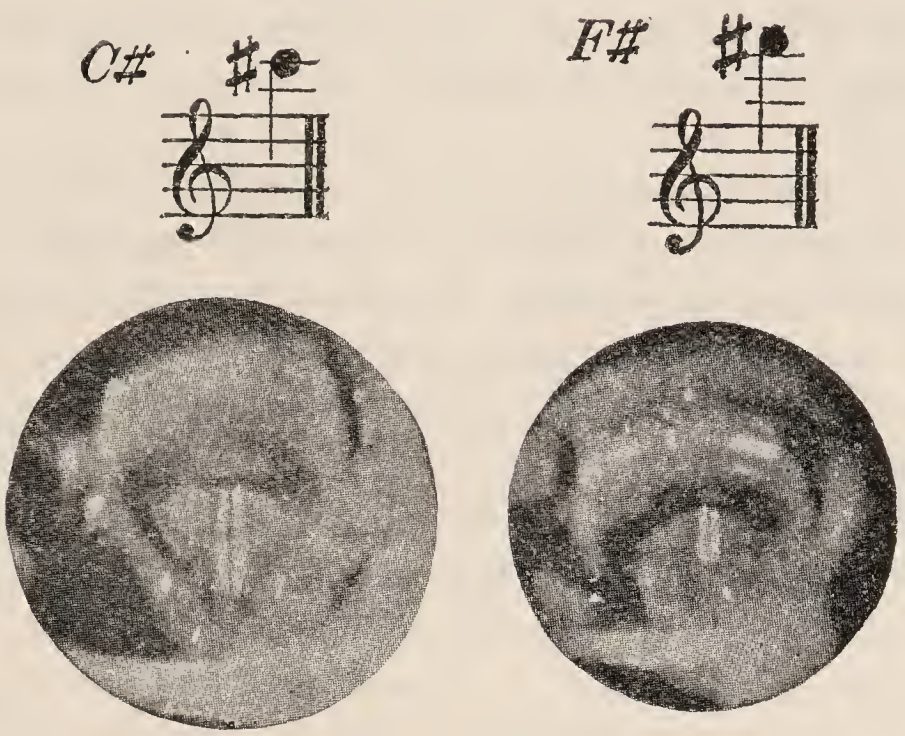


dass die ganze Kehlkopfhöhle sich verkleinert hat und dass die Stimmbänder und die Glottisspalte viel schmäler geworden sind. Die Stimmbänder sind anscheinend viel kürzer geworden, da aber ihre vorderen Enden durch das Kissen der Epiglottis verdeckt sind, so ist es unmöglich zu sagen, um wie viel sie sich in Wirklichkeit verkürzt haben. Die Giessbeckenknorpel liegen näher aneinander und sind bei den höheren Tönen dieses Registers weiter nach vorn geneigt als bei den tieferen. Die Schleimhaut, welche die Seitenwandungen des Kehlkopfs bedeckt, ist gerunzelt, ein Zeichen, dass sie während der Produktion dieses hohen Tones sich nicht genügend zusammenziehen kann, um eine glatte Oberfläche darzubieten. Bei der hohen Note ist jede Spur einer Berührung zwischen den Stimmbändern, welche bei der untersten Kopfnote so deutlich sichtbar ist, und welche wir auch bei der Produktion von Tönen im Mittelregister sahen, verschwunden, und man sieht nunmehr einen klaren, linearen Spalt zwischen den Stimmbändern durch die ganze Länge der Glottis hindurch.

Das nächste Paar (Fig. 10) repräsentiert das hohe *Cis* und eine noch höhere Note in der Stimme dieser Sängerin, das dreigestrichene *Fis*. In der Photographie, welche die letztgenannte Note darstellt, sehen wir,

dass sich das ganze Kehlkopfinnere stark zusammengezogen hat, und dass die Epiglottis tiefer steht als beim Singen des hohen *Cis*. Tatsächlich sind die vier Kehlkopfwandungen nach dem Centrum hin kontrahiert und die Epiglottis nach innen gekrümmt, die Giessbeckenknorpel berühren sich beinahe, wenn nicht vollständig, die Stimmbänder sind sehr kurz und sehen wie Fäden aus. Die überraschendste Enthüllung dieses Bildes aber ist, dass nirgendwo ein vollständiger Abschluss vor-

Fig. 10.



handen ist. Es ist möglich, dass eine leichte Berührung zwischen den Rändern der Stimmbänder im hinteren Abschnitt der Glottis stattfand; nach Dr. French's Ansicht aber strich die Luft zwischen den Rändern der Stimmbänder der ganzen Länge der Stimmritze entlang durch dieselbe, während die Photographie genommen wurde.

Aus den Aufklärungen, welche die Photographien der Kehlköpfe verschiedener Subjekte während des Singens von Kopftönen ergaben, kommt Dr. French zu dem Schlusse, dass Berührung der Stimmbänder während der ersten 5—6 Töne des Kopfregisters nicht in der Hälfte aller Fälle erfolgt.

Nur ungern enthalte ich mich, Dr. French weiter in seinem interessanten Vortrag zu folgen. Seine Beweisführung wirkt natürlich um so überzeugender, je mehr Beispiele von der Mannigfaltigkeit der Arten, in denen der Kehlkopf in den Fällen verschiedener Sänger tätig ist, beigebracht und durch die Camera illustriert werden. Die beschränkte Zeit macht dies aber unmöglich und ich muss mich darauf beschränken, seine wichtigsten Schlüsse hinsichtlich der Aktion des Kehlkopfs bei Sängerinnen in seinen eigenen Worten wiederzugeben. Dieselben lauten folgendermassen:

1. „Der Kehlkopf funktioniert in verschiedener Weise bei der Produktion derselben Töne oder Register bei verschiedenen Individuen."

2. „In der Regel — von der jedoch viele Ausnahmen vorkommen — sind bei der Produktion tiefer Töne die Stimmbänder kurz und breit, und der Bänder- ebenso wie der Knorpelteil der Stimmritze geöffnet; beim Singen der aufsteigenden Tonleiter nimmt die Länge der Stimmbänder zu, ihre Breite ab. Die Oeffnung zwischen den hinteren Abschnitten der Stimmbänder vergrössert sich, die Capitula Santorini werden mehr und mehr nach vorn gebeugt und die Epiglottis richtet sich auf, bis eine Note in der Nachbarschaft von *E* auf der ersten Linie im Diskantschlüssel erreicht wird. Dann schliesst sich der knorplige Teil der Glottis, die Stimmritze verengert sich beträchtlich und wird linienförmig, die Capitula Santorini werden nach hinten gebeugt und die Epiglottis senkt sich.“

„Wenn sich die Stimmbänder bei der auf dem tieferen Uebergangston eintretenden Veränderung verkürzen, so ist dies hauptsächlich die Folge des Verschlusses der knorpligen Portion; der Bänderanteil wird gewöhnlich nicht betroffen. So lange daher der knorplige Abschnitt nicht geschlossen ist, tritt gewöhnlich keine nennenswerte Veränderung in der Länge der Stimmbänder ein.“

„Während die Stimme von dem unteren Uebergangston aufsteigt, nehmen die Stimmbänder an Länge zu und verschmälern sich gleichzeitig, der hintere Abschnitt der Glottis öffnet sich mehr und mehr, die Capitula Santorini werden nach vorn gebeugt, und die Epiglottis richtet sich auf, bis in der Nachbarschaft von *E* im vierten Zwischenraum eine neue Veränderung eintritt. Die Glottisspalte wird nunmehr auf eine sehr enge Ritze reduziert, welche sich bei manchen Individuen durch ihre ganze Länge erstreckt; bei anderen ist sie vorn oder hinten oder in diesen beiden Abschnitten geschlossen. Nicht allein ist der knorplige Abschnitt stets geschlossen, sondern der Bänderanteil, wie ich glaube, ausnahmslos verkürzt. Die Giessbeckenknorpel sind nach hinten gebeugt, und die Epiglottis ist gesenkt. Mit dem Aufsteigen der Stimme im Kopfregister verkleinert sich das Kehlkopfinnere, die Giessbeckenknorpel werden nach vorn gebeugt und einander genähert, die Epiglottis senkt sich weiter und die Stimmbänder nehmen an Länge und Breite ab. Ist der hintere Teil des Bänderabschnitts der Glottis nicht schon bei den tieferen Tönen des Kopfregisters geschlossen, so erfolgt dies jedenfalls wahrscheinlich bei den oberen Tönen dieses Registers.“

Die Serie der von Dr. French demonstrierten Photographien war nicht gewählt worden, um irgend welche vorgefasste Ansichten zu beweisen: dieselbe repräsentiert einfach die Variationen, die man bei jeglichen vier aufeinanderfolgenden Versuchsreihen antreffen dürfte. Hiernach ist es kaum verwunderlich, dass die Theorien über die Aktion des Kehlkopfs beim Gesang so weit auseinandergehen, besonders wenn dieselben auf das Studium eines oder einiger weniger Fälle begründet sind.

Persönlich ist Dr. French der Ansicht, dass die weibliche Stimme drei Register hat, und hält es für ganz wahrscheinlich, dass bei Stimmen

mit ausnahmsweisem Umfang vier Register existieren. Gleichzeitig aber sagt er, dass noch nicht genügendes Beweismaterial vorläge, um dies demonstrieren zu können.

Es ist sehr erfreulich, dass, wie ich soeben gezeigt habe, diese neueste Errungenschaft abstrakter Wissenschaft so voll die von kompetenten Gesanglehrern hinsichtlich der enormen Verschiedenheiten in der Produktion der Singstimme gehegten Ansichten bestätigt. Ich kann zum Schlusse meines Vortrags mit meinem wärmsten Dank an Dr. French dafür, dass er mir erlaubt hat, meine Meinung mit Hilfe der Resultate seines Fleisses und seiner Ausdauer zu illustrieren, nur meine Ueberzeugung dahin ausdrücken, dass derjenige Lehrer den grössten Erfolg haben wird, der in jedem ihm anvertrauten Falle individualisiert, eingedenk der ungemeinen Zartheit des Mechanismus des Stimmapparates, dessen Pflege ihm obliegt, und der nur zu grossen Leichtigkeit, durch falsche Trainierung Unheil anzurichten. Andererseits wird aller Wahrscheinlichkeit nach derjenige Schüler die besten Früchte seiner Studien einheimsen, dessen Ehrgeiz nur darauf hingeht, das, was ihm von der Natur verliehen worden ist, zur Vollendung auszubilden, nicht aber danach zu streben, was nach physiologischen Gesetzen unmöglich ist.

Teil II.

Aufsätze vermischten Inhalts.

XIV.

Ueber mechanische Störungen der Funktionen des Cricoarytaenoidgelenks

(besonders über wahre und falsche Ankylose und Luxation) mit einigen Bemerkungen über Perichondritis der Kehlkopfknorpel.*)

Zweck dieser Arbeit ist, die Aufmerksamkeit des ärztlichen Standes auf eine bisher sehr vernachlässigte, wenn nicht fast unbekannte Quelle von Bewegungsstörungen im Kehlkopf zu lenken. Dies sind die mechanischen Störungen seiner motorischen Funktionen infolge intra- oder extrakapsulärer Erkrankungen des Cricoarytaenoidgelenks.

Dass der teilweise oder gänzliche Verlust der Beweglichkeit eines oder beider Stimmbänder in einer gewissen Klasse von Fällen durch mechanische Veranlassungen bedingt sein kann, ist natürlich schon seit langer Zeit erkannt worden. So wird z. B., wenn eine grosse gutartige, bösartige oder syphilitische Neubildung den grösseren Teil der Glottisspalte einnimmt, oder in der Fossa hyoidea, oder im Interarytaenoidraum sitzt, niemand auch nur einen Augenblick daran denken, die vorhandene mangelhafte Beweglichkeit der Stimmbänder einer nervösen Ursache zur Last zu legen. Ebenso wird man in Fällen hochgradiger akuter Infiltration oder starker Hypertrophie der Interarytaenoidfalte im Verlaufe katarrhalischer, syphilitischer oder tuberkulöser Prozesse leicht verstehen, dass der unvollständige Schluss des hinteren Teiles der Stimmritze dadurch veranlasst wird, dass die geschwollene Falte sich zwischen die inneren Flächen der Giessbeckenknorpel drängt und mechanisch ihre Aneinanderlegung verhindert. Kurz, in solchen und ähnlichen Fällen ist die mechanische Natur der Störung so augenscheinlich, dass es genügt, ihrer zu erwähnen.

Leider aber sind die mechanischen Ursachen motorischer Kehlkopfstörungen nicht immer so handgreiflich, wie in den eben gegebenen Beispielen, und die sehr grosse Kategorie dieser Affektionen, welche den

---

*) In englischer Sprache unter dem Titel: „On mechanical impairments of the functions of the crico-arytaenoid articulation (especially true and false anchylosis and luxation) with some remarks on perichondritis of the laryngeal cartilages“ in der „Medical Times & Gazette“, Vol. II, 1880, veröffentlicht.

Gegenstand der vorliegenden Mitteilung bildet, ist bisher fast vollständig übersehen worden.

Denn wenn ich die oben erwähnte Klasse von Fällen ausnehme, in der die augenscheinlichen Veränderungen in dem Aussehen des Organs sofort die Natur der Störung anzeigen, darf ich wohl behaupten, dass wir bis zu diesem Augenblicke gewöhnt sind, Bewegungsstörungen des Kehlkopfs vollständig mit dem Gedanken zu assoziieren, dass dieselben nervösen oder myopathischen Ursprungs seien. Die Richtigkeit dieser Angabe wird schon durch die blosse Terminologie erhärtet, denn wir sprechen sofort von einer „Lähmung", sowie wir Verminderung der Beweglichkeit eines oder beider Stimmbänder entdecken.

Aber diese Anschauung ist, wie ich zu behaupten wage, nicht richtig, wenigstens nicht in dem Grade, in welchem sie gegenwärtig herrscht. Unzweifelhaft ist die Mehrzahl der Fälle von Bewegungsstörungen im Kehlkopf durch eine centrale oder periphere Nervenläsion bedingt, deren Ursache in vielen Fällen intra vitam, in anderen post mortem erkannt werden kann, und weiterhin haben wir die grosse Reihe der sogenannten „funktionellen" oder „hysterischen" Motilitätsneurosen, unter welchem Begriff wir gewohnt sind, viele recht verschiedene Affektionen zusammenzufassen, welche, genau gesprochen, nur das eine gemein haben, dass wir ihre Pathologie noch nicht genügend verstehen. Aber selbst wenn wir diese Klasse ganz ausscheiden, so bleibt noch immer eine beträchtliche Reihe von Fällen, in denen es nicht nur während des Lebens unmöglich ist, die Ursache der vermuteten Nervenläsion zu entdecken, sondern bei denen selbst eine sorgfältige Untersuchung der Nerven nach dem Tode keinen Aufschluss über die klinisch beobachtete Bewegungsstörung gibt. Unter solchen Umständen haben wir unsere Zuflucht zu dem Ausdruck: „Rheumatische Lähmung" genommen, während ganz kürzlich die Idee, dass die Ursache in einem primär myopathischen Prozesse zu finden sei, aufs neue sehr geschickt von Dr. Morell Mackenzie[1]) verfochten worden ist. Was das erstgenannte Auskunftsmittel betrifft, so ist es klar, dass es nur eine recht lahme Entschuldigung für unsere Unwissenheit darstellt, und dass wir nicht einen Schritt weiter im Verständnis des pathologischen Vorgangs kommen, indem wir ihm einen wohlklingenden Namen geben. Ich möchte hinzufügen, dass, nachdem ich in den letzten fünf Jahren den Bewegungsstörungen des Kehlkopfs ganz besondere Aufmerksamkeit gewidmet und eine sehr grosse Zahl einschlägiger Fälle gesehen habe, ich um so weniger an eine „rheumatische Lähmung" glaube, je mehr meine Erfahrung wächst.

Was die myopathischen Veränderungen anbetrifft, welche Störungen der motorischen Kehlkopffunktionen bedingen könnten, so wünsche ich mich viel reservierter auszudrücken.

Wenn man nach der Analogie anderer Teile — z. B. nach dem Herzen — schliesst, so liegt kein Grund vor, die Möglichkeit idiopathischer

1) Die Krankheiten des Halses und der Nase. Teil I. 1880.

Muskelaffektionen des Kehlkopfs a priori abzuleugnen. Ausserdem liegt eine, allerdings sehr kleine Anzahl von genauen und zuverlässigen Leichenbefunden vor, in denen nichts als durchaus lokalisierte Degenerationsvorgänge in den Muskeln, völlig unabhängig von den anscheinend gesunden Nerven, zu entdecken waren. Trotzalledem ist die Frage, nach Dr. Mackenzie's eigenem Zugeständnis, noch eine völlig offene, und selbst wenn weitere Forschungen dartun sollten, dass degenerative Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln ohne jede vorgängige Nervenaffektion vorkommen können, so würde diese Erklärung unzweifelhaft nicht für die Aetiologie aller derjenigen Fälle ausreichen, welche nicht in eine der oben erwähnten Kategorien eingereiht werden können.

Die Erklärung, welche ich für eine beträchtliche Anzahl dieser Fälle geben möchte, ist einfach: Erkrankung des Crico-arytaenoidgelenks.

Es ist eine eigentümliche Tatsache, dass trotz der Existenz von Beobachtungen, welche die Existenz von Affektionen dieses Gelenks tatsächlich erweisen, die Wichtigkeit dieses Vorkommnisses als Erklärung dunkler Fälle von Bewegungsstörungen des Kehlkopfs von bisherigen Beobachtern niemals realisiert worden zu sein scheint. Schon die einfachen physiologischen, anatomischen und pathologischen Beziehungen dieses Gelenks sollten das durchaus nicht seltene[1]) Vorkommen solcher Prozesse dargetan haben. Infolge seiner physiologischen Bedeutung und trotz seiner Kleinheit ist es eines der wichtigsten im ganzen Körper, indem es den bedeutsamen Funktionen der Atmung und Lautgebung vorsteht. Es ist in einer sehr exponierten Situation gelegen, leicht zugänglich allen Verletzungen, die nicht nur den Kehlkopf, sondern auch den Oesophagus befallen können; gleichzeitig ist seine Zusammensetzung eine äusserst zarte; es ruht niemals während Wachens und Schlafens, in Gesundheit und Krankheit. Die Teile in seiner unmittelbaren Nähe sind allen Erfahrungen zufolge der Prädilektionssitz fast aller entzündlichen und destruktiven Kehlkopfleiden, — kurz, alles vereinigt sich, um a priori die Wahrscheinlichkeit zu demonstrieren, dass es sich an pathologischen Prozessen beteiligen wird, die seine Bestandteile oder deren Umgebung befallen.

Nun könnte und wird vieleicht gesagt werden, dass solche theoretischen Spekulationen wertlos sind, wenn sie mit den wirklichen Tatsachen zusammengehalten werden, und dass letztere die äusserste Seltenheit von Erkrankungen des Crico-arytaenoidgelenks zu erweisen scheinen. Ich hoffe aber in der Lage zu sein, auch diesen Einwand zu entkräften. Obwohl man aus dem folgenden literarischen Rückblick sehen wird, dass der Glaube an die Seltenheit dieser Affektionen ein allgemeiner sein muss — so allgemein in der Tat, dass in keinem mir zugänglichen Lehrbuch

1) Ich brauche den Ausdruck „selten" nur im verhältnismässigen Sinne, da selbstverständlich die ganze Klasse der zur Erwägung stehenden Krankheiten keine alltägliche ist.

der Chirurgie und in nur wenigen laryngologischen Lehrbüchern ihr Name überhaupt erwähnt wird — so fehlen die Beweise für die Richtigkeit dieses Glaubens. Andererseits berechtigt mich ein sehr ausgedehntes Studium der bezüglichen Literatur zu der Behauptung, dass die Frage augenscheinlich bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Ich habe nur in einer so winzig kleinen Anzahl von Obduktionsberichten über den Kehlkopfbefund in Fällen, in denen Unbeweglichkeit eines oder beider Stimmbänder beobachtet worden war, gefunden, dass irgendwelche Bemerkung über den Zustand der Cricoarytaenoidgelenke vorlag, — und dies selbst in Fällen, in denen keine Erkrankung der Nerven entdeckt werden konnte[1]), — dass ich den Schluss für gerechtfertigt halte, dass in der grossen Mehrzahl dieser Fälle die Gelenke überhaupt nicht untersucht worden sind, und persönliche Unterredungen mit mehreren hervorragenden pathologischen Anatomen haben mir gezeigt, dass dieser Schluss so ziemlich den wirklichen Tatsachen entspricht. Diese offenbare Vernachlässigung ist wahrscheinlich auf die im Anfange dieser Arbeit erwähnte Tatsache zurückzuführen, dass gegenwärtig im ärztlichen Denken die „Unbeweglichkeit“ eines Stimmbandes dermassen mit einer „Lähmung“ desselben identifiziert wird, dass der blosse Gedanke der Möglichkeit eines anderen Ursprungs sich nur selten sowohl den Laryngologen, wie den pathologischen Anatomen aufgedrängt hat. Wie dem aber auch sein möge, so viel ist klar, dass wir uns nicht mit einem aprioristischen Schlusse über die Seltenheit dieser Kategorie von Fällen begnügen dürfen, sondern dass eine ausreichende Zahl von Autopsien entscheiden muss, ob diese Fälle wirklich selten sind.

Dies ist um so notwendiger, da, wie man sehen wird, ein positiver Beweis aller Wahrscheinlichkeit nach in der Mehrzahl der Fälle erst durch die Obduktion zu erlangen sein wird.

Persönlich bin ich davon überzeugt, und hoffe, den Lesern dieser Arbeit die Wahrscheinlichkeit zu erweisen, dass das Vorkommen von Affektionen des Cricoarytaenoidgelenks weit häufiger ist, als dies nach den sehr wenigen berichteten und weiterhin wiedergegebenen Fällen scheinen dürfte. Es würde sicherlich einen entschiedenen Fortschritt bedeuten, wenn wir den vagen Ausdruck: „Rheumatische Lähmung“ durch die positivere anatomische Diagnose: „Mechanische Bewegungsstörung“ ersetzen könnten.

Aber selbst angenommen, dass die Resultate weiterer Obduktionen bewiesen, dass der gegenwärtige Glaube an die Seltenheit dieser Gelenkaffektion berechtigt sei, so halte ich doch die innere Wichtigkeit des Gelenkes für genügend gross, um den folgenden Versuch einer ausführlicheren als der bisher ihm zugewiesenen Ausarbeitung seiner Pathologie

---

1) Es wird weiterhin gezeigt werden, dass selbst wenn Degeneration der Nerven und Muskeln auf dem Leichentische gefunden wird, diese Veränderungen durchaus nicht notwendigerweise primär sein müssen, sondern ebenfalls von Gelenkkrankheiten abhängen können.

zu rechtfertigen. Selbst geringere Grade mechanischer Hemmnis seiner Beweglichkeit vermögen schwere Phonationsstörungen zu erzeugen, während die vollständige echte oder falsche Ankylose beider Arytaenoidknorpel in der Stellung, welche sie während der Phonation einnehmen, infolge des vollständigen aus der Aneinanderlagerung dieser Knorpel resultierenden Glottisverschlusses direkt zum Tode führen kann.

Sidlo's, von v. Ziemssen[1]) in seinem Handbuch der speziellen Pathologie berichteter, Fall beweist, dass dies nicht eine rein theoretische Gefahr ist, sondern dass ein Beispiel ihres Vorkommens sich tatsächlich ereignet hat, und selbstverständlich kann etwas ähnliches jeden Tag von neuem erfolgen. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass zwischen einem solchen Ausgang und den geringen Symptomen, welche durch leichtere Grade der doppelseitigen oder durch einseitige Ankylose erzeugt werden, eine grosse intermediäre Stufenleiter möglicher Erscheinungen je nach den individuellen Verhältnissen jedes einzelnen Falles bestehen wird.

Jedenfalls ist es klar, dass es nicht nur interessant, sondern vielmehr notwendig ist, zu wissen, unter welchen Verhältnissen eine echte oder falsche Ankylose oder Luxation zustande kommen kann; welches ihre Pathologie, Symptome, Diagnose, Prognose und Behandlung sind; und besonders, ob es möglich ist, diese Form von Bewegungsstörung der Stimmbänder von derjenigen zu unterscheiden, die infolge von Nerven- oder Muskelläsionen auftritt. Diese Frage ist natürlich von grösster Wichtigkeit nicht allein für die Diagnose, Prognose und Behandlung der Kehlkopfaffektion, sondern auch für die richtige Diagnose zahlreicher konstitutioneller Krankheiten, in welchen die fälschliche Annahme der Existenz einer Nervenaffektion des Kehlkopfs zu einem schweren diagnostischen Irrtum führen könnte.

Das vorliegende und mir zugängliche literarische Material ist, wie man sehen wird, sehr klein. Die laryngologischen Lehrbücher und Spezialwerke von v. Bruns, Voltolini, Gibb, James, Semeleder, Tobold, Fauvel, Schottelius, Rauchfuss, Gerhardt, behandeln diese Affektionen überhaupt nicht. Gelegentliche Bemerkungen und illustrierende Fälle sind in den Lehrbüchern von Türck, v. Ziemssen, Mackenzie[2]), Burow, Mandl, Schrötter, Lennox Browne und Cohen, sowie in kleineren Arbeiten von Poyet, Photiades, B. Fränkel und Michael zu finden, während einzelne Fälle von Mackenzie, Sidlo, Mandl, Koch, Stoerk, Hopmann, Schech und Krishaber berichtet worden sind. Einige neue von mir beobachtete Fälle werden hinzugefügt werden.

Obige Liste schliesst jede veröffentlichte Beobachtung ein, selbst beiläufige Bemerkungen und solche Fälle, in denen die Diagnose zweifelhaft war. Dieselben werden sämtlich in chronologischer Reihenfolge in

---

1) 1876. Bd. IV. Erste Hälfte. S. 472. — Der Originalbericht ist in der Wiener med. Wochenschrift, 1875, No. 26, 27, 29, veröffentlicht.

2) Das Kapitel über Ankylose in Maekenzie's neuem Werke über den Hals und die Nase (p. 475, englische Ausgabe) basiert auf der vorliegenden Arbeit.

meiner Arbeit verwendet, Schlüsse aber nur aus den sicher gestellten Fällen gezogen werden.

Türck[1]) gibt in seinem Kapitel über Perichondritis ein Beispiel dieser Krankheit, in dem die Platte und die linke Hälfte des Bogens des Ringknorpels affiziert waren, gefolgt von Nekrose des Knorpels, Ossifikation des Perichondriums, Bildung eines Abscesses zwischen beiden, und Ankylose des linken Crico-arytaenoidgelenks. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass das linke Stimmband und der linke Giessbeckenknorpel völlig unbeweglich waren; der innere Rand des linken Stimmbandes stand nahe der Mittellinie. Der wahre Grund dieser Unbeweglichkeit wurde bei Lebzeiten des Patienten nicht entdeckt; derselbe erlag einer Pneumonie, welche sich an das Grundleiden anschloss, an dem er $2^1/_2$ Monate laboriert hatte. Die Autopsie deckte die wahre Ursache auf. Die Unbeweglichkeit wurde durch eine unvollständige Ankylose zwischen dem linken Giessbecken- und dem Ringknorpel verursacht, „die nur eine beschränkte Lokomotion bei einiger Kraftanwendung gestattete“. Dies war wahrscheinlich der erste laryngoskopisch beobachtete Fall einer Ankylose dieses Gelenks, er trug sich im Jahre 1862 zu. „Ohne Zweifel“, sagt der Autor, „hat sich hier die zur Verknöcherung führende Entzündung des Periosts auf das Gelenk fortgepflanzt.“ (In diesem Falle bestand ein gewisser Grad von Dyspnoë, da aber der perichondritische Abscess in das Innere des Kehlkopfs vorragte, und die Beweglichkeit des rechten Arytaenoidknorpels ebenfalls beträchtlich behindert war, so kann dieses Symptom kaum der Ankylose allein zugeschrieben werden.)

Weiterhin (l. c. S. 231) erwähnt der Autor bei der Besprechung der Kehlkopfstenose beim Abdominaltyphus und anderen Krankheiten, welche ähnliche lokale Veränderungen produzieren können, unter den Ursachen, die eine solche Stenose zur Folge haben mögen, die Einwärtsstellung und Fixierung eines oder beider Stimmbänder, und sagt, dass diese zustande kommen möge 1. durch Zerstörung des Crico-arytaenoidgelenks, 2. durch Hinabgleiten der Giesskanne nach innen, 3. durch Zerstörung eines grossen Teiles oder der Giesskanne selbst, 4. durch Ankylose derselben bei chronisch verlaufender selbständiger Perichondritis des Knorpels.

Mackenzie[2]) sagt bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Paralyse der Verengerer: „Man muss auch daran denken, dass die Tätigkeit der Stimmbänder bei ihrer Annäherung durch gewisse mechanische Hindernisse, wie Schwellung der Interarytaenoidfalte, die Gegenwart von Neubildungen oder Narben, und durch Krankheiten des Crico-arytaenoidgelenks gehemmt werden kann.“ — Und weiter (l. c. S. 18): „Symptome paralytischen Charakters werden bisweilen durch Zerstörung oder Bewegungsstörung eines der Crico-arytaenoidgelenke infolge von Verknöcherung

1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs usw. S. 214. Wien. 1866.
2) Hoarseness, Loss of Voice, and Stridulous Breathing. p. 6. London 1868.

oder anderen pathologischen Veränderungen erzeugt. In diesen Fällen finden sich gewöhnlich gewisse anomale Erscheinungen, wie Verdickung oder Schwellung an der Basis des Giessbeckenknorpels. Einfache Bewegungsstörung des Gelenks wird bisweilen in hohem Alter angetroffen.“ — In einem von demselben Autor berichteten[1]) Falle primärer Caries des Schildknorpels mit sekundärem Abscess, Fortpflanzung der Krankheit auf das Crico-arytaenoidgelenk und Ossifikation sowohl der Giessbecken- wie des Ringknorpels, und mit Lähmung des linken M. crico-arytaenoideus posticus sagt der Autor andererseits ausdrücklich: „Dass die Lähmung nicht durch die Ausdehnung der Erkrankung auf das Crico-arytaenoidgelenk, d. h. durch Ankylose des letzteren, vorgetäuscht wurde, geht aus der Tatsache hervor, dass nur eine Bewegung des Stimmbandes, nämlich die von dem Auswärtsbeweger, dem linken Posticus besorgte, geschädigt war. Die während des Lebens gemachten Beobachtungen, und die pathologischen Verhältnisse des Präparats gehen übereinstimmend dahin, dass die Erkrankung im unteren Teile des Ringknorpels begann, und dass das Crico-arytaenoidgelenk nur wenige Wochen vor dem Tode ergriffen wurde.“

Schroetter[2]) hat wahrscheinlich das bei weitem grösste einschlägige Material beobachtet und gesammelt, da er seit mehreren Jahren mit Vorliebe die Behandlung der Kehlkopfstenosen betrieben hat. Leider aber ist es ihm nur in einer sehr kleinen Anzahl seiner Fälle gelungen, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen — obwohl viele andere zu dieser Kategorie zu gehören scheinen — und selbst in diesen Fällen war die Ankylose niemals eine reine. Um aber eine vollständige Liste zu geben, seien diese Fälle kurz, wie folgt, erwähnt:

Fall 1 (l. c. S. 13). 30 jährige Frau mit Kehlkopfstenose nach Variola. Die Tracheotomie war vorgenommen worden. Die Stenose war in diesem Falle „durch die Schwellung der beiden wahren Stimmbänder in ihrem vorderen Anteile, durch die Starrheit der Aryknorpel in ihrem Gelenke und durch . . . . Schwellung an der vorderen Larynxwand unterhalb der Stimmbänder bedingt.“

Fall 2 (l. c. S. 30). 43 jähriger Mann. Allmählich zunehmende Stenose, die Folge einer seit vielen, nahezu 20 Jahren bestandenen „Halsentzündung“. Die Arytaenoidknorpel liegen dicht aneinander und trennen sich nicht bei der Inspiration. Der Kranke war nicht tracheotomiert. „Ohne Zweifel war der Prozess entweder durch Narbenbildung im Inneren des Larynx allein, oder durch perichondritische Anchylose im Crico-arytaenoidealgelenke, oder durch beide Zustände zugleich bedingt“.

Fall 3 (l. c. S. 39). 34 jähriger Mann. Syphilitische Stenose. Kongestion und ungenügende Auswärtsbewegung beider Stimmbänder, das linke weniger beweglich als das rechte. Der rechte Giessbeckenknorpel und die rechte arytaeno-epiglottische Falte „dicker, wellig, un-

1) Transactions of the Pathological Society of London. 1870. Vol. XXI. p. 46.
2) Beitrag zur Behandlung der Larynxstenosen. Wien 1876. Vgl. a. Jahresberichte der Klinik für Laryngoskopie. Wien 1871 u. 1875.

eben.“ — „Ohne Zweifel hat sich im Gefolge der Infektion ein Narbengewebe an der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand entwickelt, vielleicht wieder neben einer perichondritischen Anchylose im cricoarytaenoidealen Gelenke, so dass dadurch die Aryknorpel und Stimmbänder nicht auseinander treten können.“

In demselben Werke sagt Schroetter bei der Besprechung der Aussichten der Dilatation bei Kehlkopfstenosen (l. c. S. 21): „Von vornherein muss angenommen werden, dass je früher nach ausgeführtem Luftröhrenschnitt die Patienten in Behandlung kommen, um so eher das Verfahren der Dilatation einen günstigen Erfolg haben wird; denn je mehr das Narbengewebe geschrumpft ist, je länger die Starrheit der Knorpel in den Gelenken andauert, je mehr endlich die Unterstützung von Seite der verfettenden Muskeln fehlt, um so schwieriger muss die Rückkehr zu normalen Verhältnissen sein. Es wird natürlich ausserdem noch die Natur und Hochgradigkeit der vorhandenen Veränderungen in Betracht kommen, denn eine das Gelenk ankylosierende Schwiele wird jedenfalls einen anderen Widerstand setzen, als eine Narbe in der Schleimhaut oder im submucösen Gewebe.“

Mandl[1]) widmet der Affektion einige besondere Ausführungen: „Die Ankylose der Giessbeckenknorpel, auf welche ich schon früher die Aufmerksamkeit der Beobachter gelenkt habe (vgl. weiter unten), verdient besondere Beachtung. Infolge von Veränderungen, die aller Wahrscheinlichkeit nach denen analog sind, welche an anderen Gelenken Starre erzeugen, wird der rechte oder linke Giessbeckenknorpel auf der Gelenkfläche des Ringknorpels fixiert. Das korrespondierende Stimmband wird somit ebenfalls unbeweglich; hat die Ankylose auf dem unteren Teile der Gelenkfläche stattgehabt, so wird es nach aussen gezogen sein; im entgegengesetzten Falle wird es in der Medianlinie fixiert. Die Bewegungen des anderen Giessbeckenknorpels erfolgen in aller Freiheit. Die Inaktivität des Antagonisten gibt ihm sogar bisweilen einen Anschein von Unregelmässigkeit und Oscillation. Gelegentlich ereignet es sich auch, dass während der Phonation der bewegliche Arytaenoidknorpel sich vor, unter, hinter seinen ankylosierten Genossen drängt; in solchen Fällen ist natürlich die Richtung der Glottisspalte verschoben. Die Stimme ist verschleiert, rauh, schwächer und tiefer; bei der geringsten Anstrengung aber ändert sich das Register und die Stimme schlägt ins Falsett um. Es ist von Wichtigkeit, die Ankylose von der durch Aortenaneurysma oder anderweitig erzeugten Lähmung zu unterscheiden.“

Der oben erwähnte Artikel des Verfassers ist ein klinischer Vortrag über „Chronische Plastische Laryngitis“ mit spezieller Bezugnahme auf den hier besprochenen Gegenstand. Er sagt[2]): „das Exsudat kann, nachdem es sich konsolidiert hat, und durch ein unvollständig entwickeltes fibröses Gewebe ersetzt worden ist, die Beweglichkeit in bedeutsamem

1) Maladies du Larynx et du Pharynx. p. 732. Paris 1872.
2) Gazette des Hôpitaux. No. 63. 1862.

Grade beeinflussen. Die Annäherung oder Entfernung der Stimmbänder von einander mag sehr beschränkt werden infolge der verminderten Beweglichkeit der Giessbeckenknorpel, welche durch Ablagerung auf ihren Gelenkflächen oder in den Interarytaenoidraum fast unbeweglich geworden sind. Dies behindert die Bewegungen eines oder beider Giessbeckenknorpel. Ich habe bei einem 60 jährigen Manne infolge einer einfachen chronischen Entzündung, die keinen spezifischen Charakter irgend welcher Art trug, die ganze rechte Kehlkopfhälfte während der Phonation bewegungslos gesehen, und die Erzeugung der — äusserst schwachen — Stimme wurde nur durch die Anlagerung der linken besorgt. Die Stimmbänder aber gelangten nicht zur vollen Aneinanderlegung. Bisweilen sieht man eine andere eigentümliche Form von Bewegungsstörung: Die Arytaenoidknorpel kommen während der Phonation nicht in langsamer und regelmässiger Weise zusammen, sondern der eine oder andere macht eine plötzliche zuckende Bewegung nach innen. Dies mag durch die Unebenheit der Gelenkflächen bewirkt werden."

Schech[1]) sagt bei der Beschreibung eines Falles von Kehlkopfsarkom, der grössten je beobachteten Kehlkopfgeschwulst, deren grösseren Teil er mittels des Galvanokauters entfernt hatte, dass nunmehr auch das ganze linke Stimmband in voller Ausdehnung gesehen werden konnte: „. . . auch dieses zeigte sich nirgends mit dem Tumor verwachsen, doch war dasselbe unbeweglich in gewöhnlicher Respirationsstellung fixiert, und bog in der Gegend des Proc. vocalis plötzlich im Winkel scharf nach aussen um, so dass es nach innen zu einen knieförmigen Vorsprung bildete. Untersuchungen mit der Sonde ergaben, dass als Ursache der Immobilität und Infraktion des linken Stimmbands eine ziemlich beträchtliche Knorpel- und Knochenwucherung am Proc. vocalis des linken Aryknorpels angesehen werden müsse; ob auch eine Ankylose des Cricoarytaenoidealgelenks vorhanden war, konnte nicht entschieden werden." Keine Heilung bezüglich der Unbeweglichkeit des Stimmbandes wurde erzielt. Bald darauf erfolgte ein Recidiv der Geschwulst, das wiederum mittels des Galvanokauters zerstört wurde. Erneute Untersuchung zeigt, dass die knieförmige Abbiegung fast gänzlich verschwunden war; das Stimmband aber blieb ganz so unbeweglich wie früher. — Bei der Besprechung des Falles hält Schech es für wahrscheinlich, dass der Druck einer solchen Geschwulst auf den Knorpel einen Reiz ausübte, der denselben zum „exzessiven Wachstum und zur Ossifikation veranlasste", und fährt dann fort (l. c. S. 245): . . . . „schon eine mässige Schwellung der die Aryknorpel überziehenden Schleimhaut ist, wie ich schon mehrmals beobachtet habe, im Stande, die Motilität derselben in hohem Grade zu stören und den vollständigen Verschluss der Glottis zu verhindern. Narben an der Hinterwand haben denselben Effekt, wie man sich gar nicht selten bei Syphilitischen überzeugen kann; so sah

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. S. 240.

ich z. B. einmal nach der Heilung eines Ulcus in der Incisura interaryt. einen schmalen, sehnig aussehenden Narbenstreif zurückbleiben, der eine fast vollständige Unbeweglichkeit beider Giesskannen zur Folge hatte. Dass endlich auch durch die Neubildung erst hervorgerufene Veränderungen an den Knorpeln Immobilität des Stimmbandes nach sich ziehen können, beweist der oben mitgeteilte Fall zur Genüge". Die Stimme in diesem Falle war „rauh und schnarrend". Im Laufe seiner Auseinandersetzungen bekennt Schech, dass er nicht wisse, wie eine Ankylose des Cricoarytaenoidealgelenks behoben werden könnte.

v. Ziemssen[1]) äussert sich bei der Besprechung der Perichondritis arytaenoidea und der Aufzählung der Symptome der Nekrose der Giessbeckenknorpel folgendermassen: „Auch die Immobilität der Giesskanne ist von Wichtigkeit, obwohl dieselbe für sich allein nichts beweist, da sie auch durch Ankylose des Cricoary-Gelenkes sowie durch das ausgedehnte submucöse Exsudat, durch Muskel- und Recurrenslähmung bedingt sein kann." Und weiterhin, bei der Beschreibung der Perichondritis cricoidea und ihrer Neigung auf die Giesskanne überzugehen, sagt er: „Das Gelenk wird hierbei natürlich zerstört oder wenigstens anchylosiert".

Derselbe Autor teilt im weiteren (l. c. S. 472) bei der Erörterung der Differentialdiagnose der doppelseitigen Lähmung der Glottisöffner den schon oben erwähnten Fall von Sidlo mit. In diesem Falle entsprachen sämtliche, subjektive und objektive, während des Lebens beobachtete Symptome so vollständig denen der doppelseitigen Posticuslähmung, dass er für ein Beispiel dieses Leidens angesehen wurde. „Pat. wird mit Katheterisation der Glottis behandelt und zwar mit so gutem Erfolge, dass die Glottis bis auf die Hälfte der normalen Glottisweite gebracht wird und der Kranke bei Tage und selbst bei mässiger Bewegung geräuschlos inspiriert, während er im Schlafe etwas lauteres, aber die Umgebung nicht störendes Inspirationsgeräusch hören lässt. Mehrere Monate später wird Pat. von einer Pneumonie befallen. Die Glottisstenose steigert sich rasch so sehr, dass die Tracheotomie vorgenommen werden muss. Tod 3 Tage später. Sektion ergibt ausser Pleuropneumonie und einem tuberkulösen Herde in der linken Lungenspitze eine Dislokation der beiden Aryknorpel auf die Vorderfläche der Ringknorpelplatte mit Horizontallagerung ihrer Körper und eine straffe Verbindung der einander zugekehrten Flächen der Aryknorpel durch Narbengewebe; eine strahlige Narbe in der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand und Atrophie beider Mm. crico-arytaenoidei postici und des M. interarytaenoideus. Nervi recurrentes intakt."

„Offenbar", schliesst v. Ziemssen, „waren in diesem Falle durch die Verheilung eines tiefgreifenden (wahrscheinlich syphilitischen) Geschwürs an der hinteren Kehlkopfwand und die Schrumpfung des narbigen Bindegewebes unter und zwischen den Aryknorpeln diese letzten nicht

1) Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 1876. Bd. 4. 1. Hälfte. S. 338.

nur miteinander untrennbar verwachsen, sondern auch nach unten und vorn dislociert. Die Atrophie der Mm. crico-arytaenoidei postici und des M. arytaenoideus dürfte lediglich auf die gänzliche Sistierung ihrer Funktion in Folge der mechanischen Immobilität der Aryknorpel zurückzuführen sein."

Photiades[1]) sagt in seiner trefflichen Arbeit „Ueber Verengerung des Kehlkopflumens durch membranoide Narben": „Wird .... die Membran auf Kosten und mit Herbeiziehung der Stimmbänder selbst gebildet, so sind die Bewegungen derselben gehindert .... Aber auch in diesen Fällen, wie überhaupt, muss man darauf achten, ob nicht eine Ankylose oder ein Schwund der Giesskannenknorpel zugegen ist." Weiterhin spricht er bei dem Zitat eines von Elsberg[2]) berichteten Falles die Meinung aus, dass eine Ankylose des rechten Giesskannenknorpels der Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes zugrunde liegen möge und nicht, wie Elsberg selbst meint, die Fixierung desselben durch die Membran.

Burow[3]) beschreibt und bildet einen Fall von „syphilitischer Laryngitis mit überwiegender Entzündung der Schleimhaut auf dem linken Aryknorpel und Ankylosierung desselben" ab. Die Patientin war eine 42jährige Frau, die 22 Jahre früher infiziert worden war, aber niemals sekundäre Erscheinungen an sich bemerkt hatte. Im Pharynx fehlt das Zäpfchen und der mittlere Teil des weichen Gaumens. Nach dem Gehen macht sich inspiratorische Dyspnoe bemerkbar. Stimme sehr heiser und undeutlich. „Rechter Aryknorpel und Stimmband bewegen sich normal; die Schleimhaut über dem linken Aryknorpel ist beträchtlich geschwellt und das Ligamentum aryepiglottic. fast verstrichen; das Stimmband hält eine Mittelstellung zwischen Phonations- und Inspirationsstellung ein. Aus dem ganzen Verhalten bei wiederholten Untersuchungen wird es klar, dass keine Paralyse des Glottisöffners, sondern eine nur auf teilweise abgelaufener Perichondritis arytaenoidea beruhende Ankylose der linken Giesskanne vorliegt, durch welche das linke Stimmband festgestellt ist. Patientin braucht zwar das verordnete Jodkali, entzieht sich indessen schon nach kurzer Zeit der Beobachtung."

Koch[4]) sagt in einer vorzüglichen Erörterung der Affektionen, die möglicherweise doppelseitige Posticusparalyse vortäuschen könnten: „Vollständige Ankylose der Cricoarytaenoidgelenke könnte dasselbe laryngoskopische Bild zeigen. Die Möglichkeit einer solchen doppelseitigen, durch Perichondritis bedingten Ankylose kann, wie selten sie auch immer sein mag, nicht a priori ausgeschlossen werden. .... Angenommen, dass

---

1) Inaugural-Dissert. Strassburg 1878. S. 34. — Ich bin meinem Freunde Prof. Oertel (München) zu Dank dafür verpflichtet, dass er mir diese Arbeit zugängig gemacht hat.

2) American Journal of Syphilis and Dermatology. 1874.

3) Laryngoskopischer Atlas. Stuttgart 1877. S. 66 u. Taf. V, Fig. 4.

4) Sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1877. No. 6. p. 335.

eine Perichondritis der Arytaenoidknorpel sich auf die Nachbarschaft der Cricoarytaenoidgelenke fortsetzte; angenommen, — was bei der Kehlkopfphthise sehr häufig vorkommt, — dass die auf beiden Seiten der Ringknorpelplatte lokalisierte Perichondritis ohne Zerstörung von Knorpelsubstanz zum Stillstand kommt, so wird in einem solchen Falle die Entzündung der Gelenkkapseln in Ankylose und demgemäss in völliger Unbeweglichkeit der Stimmbänder endigen.“ In einer neueren Arbeit[1]) spricht der Autor dieselben Ansichten in fast identischen Worten aus.

In einem dritten Artikel[2]) teilt Koch die Kehlkopfsymptome mit, die bei einem Patienten zur Beobachtung kamen, der an einem schweren Abdominaltyphus gelitten hatte. In der zweiten Woche des Anfalls traten Erscheinungen von Kehlkopfstenose auf. Die Dyspnoe nahm langsam, aber stetig während der Rekonvaleszenz zu und wurde etwa ein Jahr nach dem Typhus so stark, dass die Tracheotomie erforderlich war. Zu dieser Zeit war der Befund folgender: „Allgemeinbefinden befriedigend. Rauher und heftiger Husten mit spärlicher Expektoration. Das Sputum, welches dem eines gewöhnlichen Katarrhs gleicht, kann nur mit Schwierigkeit herausbefördert werden. Die Respiration war stridulös und mühsam; die Exspiration war etwas weniger gehindert und geräuschvoll als die Inspiration. Die Palpation des Larynx zeigt nichts Anormales. Der Stimmklang war der eines tiefen Basses, und der Pharynx war normal. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Epiglottis ist in ihrer Gesamtheit verdickt und fast unbeweglich, ihre Ränder erodiert und ausgezackt mit einer tiefen Auskerbung an ihrer linken Seite. Keine sichtbare Ulceration; die beiden Stimmbänder, die leicht kongestioniert sind und einander in ihren vorderen Dritteln berühren, bilden in ihren hinteren Dritteln zwei Seiten eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis 2—3 mm beträgt. Dies Dreieck repräsentiert die Glottis. Die Stimmbänder, welche während der Phonation unbeweglich bleiben, nähern sich einander fast unmerklich während der Inspiration und trennen sich ebenso wenig während der Exspiration.“ Nach der Vornahme der Tracheotomie fühlte sich der Patient sofort beträchtlich erleichtert, alle Versuche aber, die Stenose mittels Katheterisierung tatsächlich zu erweitern, blieben erfolglos, obwohl sie längere Zeit hindurch fortgesetzt wurden, und obwohl es schon nach kurzem möglich war, mit Leichtigkeit solche Nummern der Schrötter'schen Bougies einzuführen, wie sie der Durchschnittsweite eines gesunden Kehlkopfs entsprechen. — Bei der Besprechung der Diagnose des Leidens drückt der Autor Zweifel daran aus, dass dasselbe der suppurativen Form der Perichondritis seinen Ursprung verdankt habe, da es in einem Stadium des Abdominaltyphus aufgetreten sei, in welchem diese Form ungemein selten ist, und fährt dann fort (l. c. p. 75): „Wenn die Geschwüre im

1) Considérations cliniques sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. Ibid. 1879. p. 315.

2) Sténose laryngée après la fièvre typhoide. Ibid. 1878. p. 63.

Interarytaenoidraum und diejenigen, welche auf den Giessbeckenknorpeln und deren Stimmfortsätzen beim Typhoid gefunden werden, eine ziemlich starke Entwicklung erreichen können, ohne dass der Patient etwas von ihnen merkt, und wenn Aphonie und croupöser Husten die einzigen objektiven Symptome bilden, so ist die Möglichkeit einer Entzündung des Perichondriums der Kapseln der Cricoarytaenoidgelenke, ohne anscheinende Eiterung als Folge dieser Geschwürsbildung eine sehr grosse; Ankylose der beiden Cricoarytaenoidgelenke würde ihre unausweichliche Folge sein. Die Periode des Typhoids, zu der die Invasion des Kehlkopfs statthatte, fällt mit der Zeit zusammen, in der gewöhnlich beim Typhoid diese Geschwüre sich bilden und ihre grösste Entwicklung erreichen; der langsam, aber stetig zunehmende Fortschritt der Gelenksentzündung bis zur vollständigen Ankylose entspricht dem sich fortwährend verschlechternden Zustande des Kranken; die Integrität der Giessbeckenknorpel, ebenso wie ihre vollständige Symmetrie, die Respiration, welche während der Inspiration geräuschvoller und stridulöser ist als während der Exspiration, und welche somit die Untätigkeit der Stimmbänder anzeigt, während ein gleicher Grad von Dyspnoe während beider Phasen der Atmung uns eher an eine narbige Verengerung denken lassen würde, — alles dies sind Symptome, welche mit den obigen Erwägungen zusammengehalten uns dazu führen, eine Ankylose beider Cricoarytaenoidgelenke als die Ursache der Kehlkopfstenose und der Stimmstörung anzusehen, welche wir bis zum gegenwärtigen Augenblick ohne Erfolg bekämpft haben[1]).“

Ganz kürzlich hat Koch von neuem dieses Falles Erwähnung getan (ibid. 1880, p. 91) und sein sehr interessantes Ende beschrieben. Er sagt darüber: „Im Januar 1880, d. h. mehr als 4 Jahre nach dem Typhusanfall und 3 Jahre nach der Vornahme der Tracheotomie erschien eine schmerzhafte Schwellung in der Mittellinie des Halses unmittelbar unterhalb der Tracheotomiewunde, welche nach dem Bericht des Kranken alle Symptome eines Abscesses darbot und das Tragen der Kanüle unerträglich machte. Der Patient entfernte die Kanüle ohne mich vorher aufzusuchen. Die Tracheotomiewunde schloss sich, der Abscess platzte und verheilte, nachdem sich eine grosse Quantität gesunden Eiters ohne jede Spur von Knorpelfragmenten entleert hatte. Die Atmung vollzog sich nunmehr ohne alle Schwierigkeit per vias naturales, die Stimme blieb die eines tiefen Basses und die laryngoskopische Untersuchung erwies: Schleimhaut von beinahe normaler Färbung, Stimmbänder rosa, der rechte

---

1) Bei der Besprechung der Seltenheit primärer Perichondritis (ibid. p. 72) sagt der Autor, dass nur 2 Fälle der Art bisher beobachtet worden seien. „Bei einem dieser Patienten (der infolge respiratorischer Lähmung der Glottis asphyktisch zugrunde ging) wurde Pneumonie der linken Lunge, Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenkes und Erschlaffung der Insertion der Fasern des rechten M. cricoarytaenoideus posticus bei der Autopsie gefunden.“ Es ist nicht angegeben, wer der Beobachter in diesem Falle war, doch unterliegt es keinem Zweifel, dass der Türck'sche Fall gemeint ist, der bereits im Anfang dieses literarischen Rückblicks erwähnt worden ist.

Santorini'sche Knorpel ist verschwunden, das rechte Stimmband nur etwa halb so breit als das linke, die Bewegungen der Giessbeckenknorpel erstrecken sich kaum über die Hälfte ihrer normalen Exkursionen, so dass bei tiefer Inspiration der Durchmesser der Glottis kaum die Hälfte einer normalen Stimmritze repräsentiert, ein Umfang jedoch, welcher unserem Patienten selbst bei erheblichen Bewegungen genügt."

Koch erörtert sodann den Fall und fügt, nachdem er erklärt hat, dass kein Zweifel an der Diagnose eines Laryngotyphoids bestehen könne, hinzu: „Die Differentialdiagnose, welche zur Zeit der Operation, d. h. 13 Monate nach der primären Krankheit, gestellt wurde, lautete auf doppelseitige Ankylose der Cricoarytaenoidgelenke; man hatte sich zu sehr auf das laryngoskopische Bild und noch mehr auf den eingebildeten Widerspruch verlassen, welcher zwischen der leichten Einführung starker Zinnbolzen einerseits und dem Andauern der Erstickung drohenden Dyspnoe andererseits bestand. Gegenwärtig sind noch dieselben Erscheinungen vorhanden, ausgenommen die Ausstosssung eines Santorinischen Knorpels, eine geringe Beweglichkeit der Cricoarytaenoidgelenke und demzufolge eine Verminderung der Dyspnoe. Trotzalledem scheinen die gegenwärtigen Symptome keine Erklärung zuzulassen, als die, welche vor vier Jahren gegeben wurde. Mit anderen Worten: die damals gestellte Diagnose war richtig, aber nicht vollständig; man hatte die Krankheit irriger Weise als einen abgelaufenen Prozess angesehen, während in Wirklichkeit noch eine Perilaryngitis mit Eiteransammlung um die Arytaenoidknorpel bestand; der Eiter und mit ihm der rechte Santorinische Knorpel wurden nach aussen entleert. Infolge dieser Entleerung haben die Cricoarytaenoidgelenke eine gewisse Freiheit der Bewegungen zurückgewonnen, welche es dem Patienten gestattet, die Kanüle wegzulassen. Ich habe es für wichtig gehalten, diese spontane Heilung, welche vier Jahre nach dem Laryngotyphoid erfolgte, zu berichten, um den langsamen und heimtückischen Verlauf dieser typhösen Perilaryngitiden zu illustrieren, und um durch ein konkretes Beispiel den Beweis zu liefern, dass sich die Respiration auf dem natürlichen Wege selbst nach dem Ablauf von Jahren spontan wieder herstellen kann."

B. Fränkel[1]) erwähnt in einem Vortrage über „Kehlkopfstenose infolge fehlender Glottiserweiterung bei der Inspiration" die Möglichkeit von Veränderungen der Knorpel oder des Cricoarytaenoidal-Gelenks. „Die hier in Betracht kommenden Zustände sind meist Folge von Perichondritis cricoidea, cricoarytaenoidea oder arytaenoidea und konsekutiver nekrotischer Zerstörung der Knorpel. Als die häufigste Ursache dieses Leidens lassen sich die Infektionskrankheiten und unter diesen der Typhus anführen," bei dem die Decubitalgeschwüre oft auf das Perichondrium übergreifen. Dieser Prozess mag entweder zur Zerstörung des Processus muscularis führen, wobei die Mm. cricoarytaenoidei postici ihren An-

1) Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin. 1878. No. 6 u. 7.

griffspunkt verlieren, oder zu Veränderungen im Gelenke selbst, oder zu einer Kombination der genannten Umstände.

Diese Verhältnisse werden durch folgenden Fall illustriert: Ein 26jähriger Mann hatte einen Anfall von Ileotyphus, der günstig verlief, nur blieb er auch in der Rekonvalescenz heiser. Drei Tage nach dem Aufstehen trat plötzlicher Luftmangel ein, der die sofortige Tracheotomie erforderte. Die Operation gelang, aber alle Versuche, die Kanüle zu entfernen, waren erfolglos, weil sofort Zeichen von Kehlkopfstenose und Asphyxie eintraten, sobald die Kanüle zugehalten oder entfernt wurde.

Laryngoskopische Untersuchung: „Die Stimmbänder bleiben bei ruhiger Respiration vollkommen unbeweglich und dicht einander angenähert stehen. Sie sind gerötet, wie auch die übrige Larynxschleimhaut, aber nur wenig geschwollen. In hohem Grade eigentümlich ist das Verhalten der Aryknorpel. Der rechte ist ganz nach vorn und linksüber gesunken. Seine Spitze mit dem Santorini'schen Knorpel überschreitet die Mittellinie und nähert sich dem linken Taschenbande. Der linke Aryknorpel dagegen liegt ganz nach hinten und rechts über, überschreitet mit seiner Spitze ebenfalls die Mittellinie nach rechts hin und füllt den linken Sinus pyriformis aus, so dass es auf den ersten Blick den Anschein gibt, als wäre die Spitze mit der hinteren Wand des Sinus verwachsen. Die ary-epiglottischen Falten sind infolgedessen verschieden gestaltet. Die rechte erscheint verkürzt und schlaff, die linke verlängert und gespannt. Beim Eingehen mit der Sonde gelingt es, die Aryknorpel wieder aufzurichten und in ihre normale Stellung zurückzubringen. Sie folgen leicht dem Zuge der an sie angelegten Sonde, sinken aber sofort wieder in ihre anormale luxierte Stellung, der rechte nach vorn, der linke nach hinten über, sobald die Sonde von ihnen ablässt. Der Patient ist mit geschlossener Kanüle imstande, wenn auch nicht mit reiner Stimme, doch laut und deutlich zu phonieren, dagegen ist auch die forcierteste Inspiration nicht imstande, den engen, fast unsichtbaren Spalt zu erweitern, der sich zwischen den angenäherten Stimmbändern findet. Eine Verwachsung der Stimmbänder ist nirgends vorhanden, wie die Untersuchung mit der zwischen denselben durchgeführten Sonde ergibt.“ . . . . „Wir sind berechtigt anzunehmen, dass es sich in diesem Falle um eine Perichondritis cricoidea gehandelt habe, die zu einer Zerstörung der Gelenkverbindung der Giesskanne mit dem Ringknorpel geführt, und zugleich solche Veränderungen hervorgerufen hat, dass die Musculi cricoarytaenoidei postici ihren Angriffspunkt eingebüsst haben. Es unterscheidet sich dieser Zustand von einer wirklichen Lähmung, wie die Unbeweglichkeit eines Gliedes infolge von Gelenk- oder Knochenleiden von einer Paralyse desselben. Wir haben eine leicht reponierbare Luxation der Aryknorpel und die Aufhebung der Funktion der Glottiserweiterer vor uns, ein Zustand, der die Stenose nur zu gut erklärt.“

Was die Behandlung anbelangt, so kann dem Autor zufolge in diesem Falle von einem chirurgischen Eingriff mit dem Messer nichts erwartet

werden. Weder eine Resektion des Stimmbandes, noch eine solche der Aryknorpel gäbe, wenn man sie auch wagen wollte, Aussicht auf Erfolg. Forcierte Versuche einer Dilatation der Glottis schlössen die Gefahr in sich, dass die Aryknorpel eine Stellung bekommen könnten, die die jetzt noch leidlich mögliche Phonation erschweren oder aufheben möchte. Seine eigenen Bemühungen, durch methodische Aufrichtung des rechten Aryknorpels mit der Sonde denselben aus dem Wege zu räumen, hatten zur Zeit der Demonstration des Falles vor der Berliner medizinischen Gesellschaft nur sehr geringen Erfolg gehabt, und er hegte offenbar kaum irgend welche Hoffnung auf beträchtliche Verbesserung des Zustandes.

Poyet[1]) bemerkt bei der Besprechung der Diagnose von Kehlkopflähmungen: „Im Verlaufe der Syphilis und noch mehr in dem der Tuberkulose sieht man oft Unbeweglichkeit eines oder beider Stimmbänder. In solchen Fällen handelt es sich nicht um Lähmung; es liegt einfach eine Läsion des korrespondierenden Cricoarytaenoidgelenks vor, welche sich in Gestalt von Tumefaktion, Oedem der Nachbarschaft der aryepiglottischen Falten und Ligamente, und oft von Ulceration äussert. Die objektiven Zeichen dieser Läsionen sind zu wohlbekannt, als dass wir die Aufmerksamkeit auf sie zu lenken brauchten. Kurz, es ist stets leicht, mit dem Laryngoskop die vollständige Lähmung eines oder beider Stimmbänder zu beobachten.“ (?)

Lennox Browne[1]) sagt in seinem Kapitel über „Degeneration der Kehlkopfknorpel“: „Betrifft die Krankheit den Schild- oder den Giessbeckenknorpel oder das Crico-arytaenoid-Gelenk, so wird man mehr oder weniger Verdickung (oft fast unmerklich) und Hyperämie bemerken, mit einiger Störung der Funktion des Stimmbandes der affizierten Seite.“ Der Autor lenkt sodann unsere Aufmerksamkeit besonders auf das Vorkommen einer gichtischen Perichondritis, und bildet einen Fall ab (Tafel VIII, Fig. 79) mit folgender Beschreibung (S. 330): „Perichondritis des rechten Cricoarytaenoidgelenks mit Bildung eines infraglottischen Abscesses und Lähmung des rechten Stimmbandes bei einer 61jährigen unverheirateten Dame, die Zeichen gichtischer Entzündungen in anderen Teilen des Körpers darbot.“ — Ein anderer Fall wird folgendermassen beschrieben: „Degeneration der Epiglottis (vermutlich infolge gichtischer oder kalkiger Ablagerungen) mit Zeichen von Verdickung des rechten Cricoarytaenoidgelenks. Es handelte sich um einen 62jährigen Herrn mit ausgesprochen gichtischem Habitus.“

Krishaber[3]) erwähnt beiläufig einen Fall, in dem die Vernarbung eines syphilitischen Geschwürs eine „Gelenkankylose im Kehlkopf mit progressiver Stenose produziert hatte, welche die Tracheotomie erforderlich machte, obwohl die Glottis durchgängig genug blieb, um die Phonation zu ermöglichen.“ Er gibt keine genaue Beschreibung des Kehlkopfbildes.

---

1) Des Paralysies du Larynx. Thèse de Paris. 1877. Nov. 16.
2) The Throat and its Diseases. London 1878. p. 236.
3) Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1878. p. 332.

Stoerk[1]) beschreibt zwei Fälle von Luxation des linken Giessbeckenknorpels.

Fall I[2]). Ein 38 jähriger Mann kam wegen heftiger Atembeschwerden bei Anstrengungen und Fistelstimme seit seiner Kindheit im Jahre 1867, ihn zu konsultieren. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte einen Tumor unterhalb der stark gesenkten Epiglottis. Dieser Tumor ist der linke Arytaenoidknorpel, welcher etwa um das Vierfache seiner normalen Grösse verdickt ist; ausserdem liegen die Fortsätze dieses Knorpels nicht in der Längsachse des Kehlkopfs, sondern haben sich gedreht, so dass der Processus vocalis nunmehr nach innen liegt. Infolge der Verdickung und der Luxation ist der gesunde rechte Arytaenoidknorpel so sehr nach hinten gedrängt, dass das korrespondierende Stimmband stark gespannt ist; das linke Stimmband ist infolge der Luxation seiner Giesskanne ebenfalls gespannt. Diese starke Spannung beider Stimmbänder erklärt die hohe Fistelstimme, und die Enge der Ritze zwischen ihnen erklärt ebenso ungezwungen den erstickenden Einfluss von Anstrengungen oder von gewöhnlichen Erkältungen.

Aus Stoerk's Beschreibung scheint indessen hervorzugehen, dass trotz der Verdickung und Luxation einige Beweglichkeit des linken Arytaenoidknorpels noch erhalten war. Was die Behandlung anbelangt, so dachte der Autor an Exstirpation eines Teiles dieses Knorpels, begnügte sich aber damit, eine Portion der Schleimhaut an seinem hinteren Teile auszuschneiden, um eine Gegennarbe zu erzielen, welche ihn aus der oberen Kehlkopfapertur entfernen sollte. Die Operation war aber nur von vorübergehendem Erfolge begleitet, und auch eine ein paar Jahre später vorgenommene Wiederholung erzielte kein besseres Resultat. Der Patient begab sich sodann unter Schrötter's Behandlung, der nach Stoerk's eigenem Zugeständnis mittels seiner Dilatationsbehandlung den Zustand bedeutend verbesserte. Hinsichtlich der Aetiologie des Falles schien es wahrscheinlich, dass eine narbige Kontraktion nach Diphtherie in der Kindheit die Veränderung hervorgebracht hatte; jedenfalls bestand dieselbe seit vielen Jahren.

---

1) Wiener med. Wochenschrift. No. 50. 1878.

2) Ich kann nicht umhin, stark zu argwöhnen, dass dieser Fall mit dem oben mitgeteilten zweiten Schrötter'schen Falle identisch ist. Allerdings dürfte jemand, der die Beschreibungen, Diagnosen, und besonders die Abbildungen beider Autoren von ihren Fällen vergleicht, diesen Verdacht als absurd zurückweisen, da dieselben einfach nichts miteinander gemeinsam haben. Andererseits aber liegen folgende auffallende Tatsachen zur Stütze ihrer Identität vor: Beide Patienten sind etwa 43 jährige Männer, beide sind höhere Eisenbahnbeamte, die Initialen beider sind dieselben, in beiden Fällen war die Exstirpation des Giessbeckenknorpels vorgeschlagen worden, und während Schrötter uns mitteilt, dass der Patient im Jahre 1874 zu ihm kam, nachdem er vorher mehrere Jahre lang unter anderweitiger Behandlung gewesen war, erzählt uns Stoerk, dass sein Patient ihn im Jahre 1874 verliess. um Schrötter zu konsultieren. — Es wäre sehr wünschenswert, dass die Verschiedenheiten aufgeklärt würden. Inzwischen bleibt mir, angesichts so widerstreitender Beschreibungen, Diagnosen und Illustrationen nichts übrig, als die beiden Fälle als von einander verschieden zu behandeln.

Fall II. Dem vorhergehenden Falle sehr ähnlich. Aetiologie völlig unbekannt. Der Patient, ein Mann von mittlerem Alter, kam im Jahre 1876. „Seine Stimme steht in grellem Missverhältnisse zu seinem ganzen Aussehen, da er eine kindliche trompetenartige, dünne Falsettstimme hat.“ Ganz verschieden von dem ersten Falle war die Glottis in ihrer ganzen Länge sichtbar; die Stimmbänder nahmen eine Stellung ein, die der bei doppelseitiger Posticuslähmung gesehenen sehr ähnlich war. Der linke, etwa ums dreifache vergrösserte Giessbeckenknorpel war in genau derselben Weise luxiert, wie der im Falle I; der rechte ist nach aussen und hinten verdrängt. Der Patient wurde mit Dilatation mittels harter Guttapercha-Bougies behandelt; obwohl aber diese Therapie zwei Jahre lang fortgesetzt wurde, war ihr einziges Ergebnis, dem Autor selbst zufolge, ein Decubitalgeschwür am rechten Giessbeckenknorpel.

Solis Cohen[1]) sagt bei der Besprechung der Perichondritis nur: „Bisweilen findet sich Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks, dieselbe ist nach allgemeinem Glauben aber selten.“

Michael[2]) sagt bei der Besprechung der chronischen Kehlkopfaffektionen der Kinder, welche im Gefolge akuter Infektionskrankheiten auftreten: „Dass zuweilen die Lokalerkrankung, wenn sie, wie dies besonders beim Abdominaltyphus vorkommt, einen destruktiven Charakter hatte, irreparable organische Veränderungen, als Verluste funktionell wichtiger Teile, Ankylosen und Strikturen im Gefolge hat, das war schon seit langer Zeit bekannt.“ Derselbe Autor (Ibid. S. 623) glaubt nicht, „dass man bei mangelnder Fähigkeit der Stimmritze, sich zu erweitern, das Recht hat, ohne besondere Begründung von Posticuslähmung zu reden. In erster Linie hat man auch an Perichondritiden des Crico-ary-Gelenks zu denken. Diese Prozesse sind meist Teilerscheinungen der Syphilis und akuter Infektionskrankheiten, besonders des Typhus. In jüngster Zeit ist diese Form der Glottisstenose von B. Fränkel und von Paul Koch eingehender erörtert worden. Dass, wie Fränkel richtig bemerkt, die phthisischen Perichondritiden nur selten derartige Zustände herbeiführen, hat wohl darin seinen Grund, dass es bei diesen fast nie zu einer ordentlichen Narbenbildung kommt.“

Hopmann[3]) demonstrierte am 26. November 1879 vor dem Allgemeinen ärztlichen Verein in Cöln folgenden Fall:

„Membranöse Verwachsung der Stimmbänder nach Trauma. In diesem Falle handelt es sich um ein 24 jähriges Mädchen, das beim Wäscheaufhängen von einem Tische gestürzt und mit dem Kehlkopf auf die Tischplatte aufgeschlagen war. Gleich nachher war sie stimmlos, spuckte etwas Blut aus und spürte bei Schlingbewegungen starke Schmerzen. Nachmittag desselben Tages stellte sie sich in der Poliklinik vor. Berührung des Kehlkopfknorpels ist äusserst schmerzhaft, besonders rechts;

1) Diseases of the Throat. IId Edition. New York 1879. p. 510.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. 1878. S. 618.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1880. No. 21. S. 283.

die Stimme ist fast aphonisch; Atembehinderung geringen Grades. Im Spiegel zeigt sich der rechte Aryknorpel stark nach einwärts rotiert und geschwollen, die Stimmbänder blutig unterlaufen, so viel bei den bestehenden Sugillationen erkannt werden kann, das rechte zerrissen, ein Fetzen desselben frei flottierend. Nach Verlauf von 4 Wochen stellte sich Patientin wieder vor. Mittlerweile hatte sie die Flüsterstimme behalten und bot folgendes Spiegelbild dar: Der rechte Aryknorpel erscheint sehr verbreitert, nach einwärts und nach vorn gedreht, unbeweglich und verharrt in dieser Stellung auch bei Phonationsversuchen. Die Stimmbänder sind in ihren vorderen zwei Dritteln mit den freien Rändern derart verwachsen, dass sie eine homogene, schmutzig weissrötliche Membran darstellen, deren hintere Begrenzung eine, quer von rechts nach links verlaufende, sichelförmige, mit der Konvexität nach hinten gerichtete Falte bildet. Hinter dieser Falte befindet sich die Atmungsöffnung, der Glottis cartilaginea entsprechend, gross genug, um ungehinderte Respiration zu gestatten, wenigstens bei ruhigem Verhalten. Bei Lautversuchen rückt der linke freibeweglihe Stellknorpel bis etwas über die Mittellinie nach ein- und vorwärts, wobei die linke Hälfte des halbmondförmigen Randes der Membran sich in Falten wirft und die respiratorische Oeffnung verkleinert wird, ohne indessen so stark verengert zu werden, dass der Exspirationsluftstrom genügend gestaut würde, um die Membran in Schwingung zu versetzen. Es entsteht dadurch nur soviel Reibungsgeräusch, als zur Bildung einer Flüsterstimme ausreicht. Was die Wiederherstellung der Stimme betrifft, so sind die Aussichten dazu keine glänzenden; doch beabsichtigt Redner einen Lösungsversuch der Aryknorpelankylose zu machen, die Verwachsung der Stimmbänder zu spalten, und durch Einlagen die Wiederverwachsung wenn möglich zu verhindern."

Dr. Hopmann hat auf meine Bitte die Freundlichkeit gehabt, mich von dem weiteren Verlaufe des Falles zu benachrichtigen und mir zu gestatten, von demselben in dieser Arbeit Gebrauch zu machen. Er schreibt*): „Es war meine Absicht gewesen, wie ich dies angegeben habe, die sichelförmige Membran in der Mittellinie zu spalten, und wenn möglich, durch tägliche Sondeneinführung eine Wiederverwachsung zu verhindern. Später beabsichtigte ich, gleichgültig ob eine solche erfolgt wäre oder nicht, eine Thyreotomie vorzunehmen, um wenn möglich die Ankylose zu heilen. Da der Fall verhältnismässig frisch war, so durfte ich hoffen — vorausgesetzt natürlich, dass mein Glaube berechtigt war, dass es sich um eine falsche Ankylose handelte —, die Beweglichkeit des Knorpels durch Trennung der Adhäsionen oder membranösen Verwachsungen wiederherzustellen. Selbst wenn diese Voraussetzung sich als unrichtig herausgestellt hätte, so wäre nichts durch die Operation verdorben worden, da nur Flüsterstimme vorhanden war, und da die gewichtigste Einwendung gegen die Thyreotomie: nämlich dass dieselbe

*) Das Folgende ist eine Rückübersetzung aus dem Englischen, da ich das Original nicht mehr besitze. (Anm. bei der Uebersetzung, 1911.)

gewöhnlich zu Aphonie führe, somit in diesem Falle wegfiel. Ehe ich die Spaltung der intralaryngealen Membran versuchte, gewöhnte ich die Patientin an die Berührung von Instrumenten, indem ich mehrere Wochen hindurch täglich zuerst Sonden und später den Zeigefinger in den Kehlkopf einführte. Mein Zeigefinger berührte die ankylosierte Giesskanne. Ich versuchte mit seiner Hilfe passive Bewegungen vorzunehmen und war in beschränktem Umfang erfolgreich. Ich muss es unentschieden lassen, ob es die Folge dieser operativen Versuche oder ob es Folge zunehmender Stärke der vikariierend funktionierenden Muskeln des linken Giessbeckenknorpels war, — genug, die Flüsterstimme wurde bald durch eine rauhe und heisere, aber lautere Stimme ersetzt, welche für die bescheidenen Bedürfnisse der Patientin ausreichte. Infolge dieser Verbesserung der Stimme und aus Furcht vor weiteren operativen Massnahmen stellte die Kranke bald ihre Besuche ein."

Gleichzeitig hatte Dr. Hopmann die Güte, mir folgenden Fall mitzuteilen: „Ankylose des linken Crico-arytaenoidgelenks mit unbekannter Aetiologie. Der Patient ist ein junger Mann von 24 Jahren, der mich wegen Heiserkeit vor einigen Wochen konsultierte. Diese Heiserkeit hatte seit seiner Kindheit bestanden, während deren er sehr kränklich gewesen war. Der linke Giessbeckenknorpel, viel breiter als normal und deformiert, bleibt während der Phonation und Respiration unbeweglich; das linke Stimmband kontrahiert sich bei der Phonation in seinem Längsdurchmesser. Der rechte Giessbeckenknorpel überschreitet bei der Phonation die Mittellinie und fast vollständiger Glottisschluss kommt zustande, ausgenommen eine kleine Lücke im knorpligen Abschnitt der Stimmritze, infolge wovon die sonst leidlich laute Stimme einen stark heiseren Beiklang hat. Ausserdem ist der Umfang der Stimme sehr beschränkt. Versuche, die starre Giesskanne mit Bougie oder Finger beweglich zu machen, haben bisher nur geringe Resultate ergeben, die jedoch dem Patienten selbst bemerklich sind."

Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

In einer Arbeit über „doppelseitige Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici", welche ich der Clinical Society of London am 12. April 1878 vorlegte[1]), bemerkte ich bei der Besprechung der Differentialdiagnose dieser Krankheit: ..... „Andererseits wird es in vielen Fällen nicht möglich sein, während des Lebens zwischen Posticuslähmung und Ankylose der Giessbeckenknorpel zu unterscheiden. Eine solche Ankylose könnte durch Verletzungen, durch syphilitische oder typhoide Geschwüre auf der hinteren Fläche des Ringknorpels, oder durch Perichondritis hervorgebracht werden. Ob nun diese Affektionen zu Ankylose, oder zu Atrophie, oder zu Zerstörung der die Mm. crico-arytaenoidei postici versorgenden Nerven führen, so wird in einer Beziehung das Resultat das gleiche sein, nämlich: Atrophie dieser Muskeln infolge ihrer vollständigen Untätigkeit."

---

1) Transactions of the Clinical Society of London. Vol. XI. 1878. p. 149.

In einem anderen, der Royal Medical and Chirurgical Society am 26. November 1878 vorgelegten Falle[1]) versuchte ich, die Unbeweglichkeit des linken Giessbeckenknorpels auf Ankylose infolge lange fortgesetzter Untätigkeit zurückzuführen. Der Patient, der etwa 4 Monate vorher den Versuch gemacht hatte, sich den Hals abzuschneiden, litt an der Bildung eines membranösen Diaphragma, welches den Kehlkopf im Niveau der Membrana cricothyreoidea vollständig von den tieferen Luftwegen abschloss. Nicht das geringste Anzeichen lag dafür vor, dass die Unbeweglichkeit der Giesskanne auf eine Verletzung des linken Recurrens zurückgeführt werden müsse, und die Wahrscheinlichkeit, dass sie entweder durch Narbenkontraktion der Schleimhaut oder einiger der am Giessbeckenknorpel befestigten Muskeln produziert war, erschien um so grösser, weil ein weiteres Symptom vorhanden war, das mit völliger Sicherheit der erzwungenen Ruhe des oberen Kehlkopfabschnitts seinen Ursprung verdankte, nämlich sekundäre Verwachsung der freien Ränder der Taschenbänder. Nach Vornahme der Thyreotomie und Excision beider Diaphragmen mittels Schere versuchte ich eine Wiederverwachsung des narbigen Verschlusses durch frühzeitige und lange fortgesetzte Einführung von Kehlkopfbougies zu verhindern, aber ohne dauerndes Ergebnis. Der linke Giessbeckenknorpel blieb während des ganzen Verlaufs dauernd unbeweglich.

Die gleiche Ursache, nämlich lange fortgesetzte Untätigkeit, war auch in folgendem Falle vorhanden, obwohl die Grundkrankheit eine gänzlich verschiedene war. Im April 1879 verlas ich vor der Clinical Society of London eine Arbeit über „Die Frage der Tracheotomie bei doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner[2]). Zur Stütze meiner Ansichten demonstrierte ich einen an dieser Krankheit leidenden Patienten, bei dem ich im Februar desselben Jahres die Tracheotomie ausgeführt hatte. Die Stellung der Stimmbänder war nicht ganz die bei dieser Krankheit gewöhnliche[3]), jedoch völlig symmetrisch, wie die Mitglieder der Gesellschaft sich durch persönliche Untersuchung überzeugen konnten. Im November desselben Jahres ging der Patient nach Berlin und sah auf meinen Wunsch dort meinen Freund Dr. B. Fränkel, der mir folgendes über den Fall schrieb: „Ich glaube nicht, dass dieser hochinteressante Fall eine reine Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici darstellt. Die veränderte Stellung der rechten Giesskanne, ihre absolute Unbeweglichkeit während der Phonation, sowie ihre Verdickung scheinen mir auf eine mechanische Störung ihrer Beweglichkeit hinzudeuten.“ — Mit dieser Ansicht stimme ich völlig überein. Ohne Zweifel hat sich hier infolge der primären Erkrankung und der durch die Tracheotomie bedingten Ruhestellung des

---

1) Veröffentlicht in der „Monatssehrift für Ohrenheilkunde. 1879. No. 6. — Vgl. aueh meine Beriehte über Laryngologie im „London Med. Record“. Jan. 1879. No. 84. p. 21.

2) Transactions of the Clinieal Society of London. 1879. Vol. XII. p. 187.

3) Bei der Inspiration wichen die hinteren Drittel der Stimmbänder auseinander, während die vorderen beiden Drittel dicht aneinander angelagert blieben.

Kehlkopfs eine Ankylose des rechten Cricoarytaenoidgelenks zu der primären Nervenerkrankung hinzugesellt. Es ist schwierig, für die sichtbare Verdickung und Verunstaltung des rechten Arytaenoidknorpels, die zustande kamen, ohne dass sich irgend ein Zeichen eines perichondritischen Prozesses manifestiert hätte, eine Erklärung zu geben. (Ob es sich in diesem Falle vielleicht um eine langsame „Perilaryngitis", wie im Falle Koch's, oder um eine chronische „adhäsive" Perichondritis — vgl. weiter unten — gehandelt hat?). Nur so viel ist sicher, dass sich diese Veränderungen ohne irgend welche subjektive Beschwerden im Laufe von 4 Monaten entwickelten.

Obwohl die Diagnose in dem folgenden interessanten Falle nicht über allen Zweifel erhaben ist, so gehört er doch höchstwahrscheinlich zu der zur Frage stehenden Kategorie:

V. H. B., 46 Jahre alt, Schankwirt, kam am 9. Juli 1878 unter meine Behandlung. Seine einzige Klage war die über Trockenheit im Halse mit zäher Schleimabsonderung am Morgen und einem immerwährenden Bedürfnis, sich zu räuspern. Eine genügende Erklärung dieser Symptome fand sich in Gestalt einer chronischen, granulären Pharyngitis, und die weit schwereren Veränderungen im Kehlkopf würden wahrscheinlich der Beobachtung ganz entgangen sein, wenn nicht eine leichte Heiserkeit und meine Gepflogenheit, auch den Kehlkopf in solchen Fällen zu untersuchen, mich veranlasst hätten, den Patienten zu laryngoskopieren.

Das erste, was ich sah, war: Unbeweglichkeit des linken Arytaenoidknorpels in der Medianlinie während der Respiration, und mein erster Gedanke war, dass ich eine Lähmung des linken Posticus vor mir habe. Wiederholte Untersuchung aber zeigte folgenden Zustand der Dinge, abweichend von den gewöhnlichen Erscheinungen einer solchen Paralyse:

1. Chronische Verdickung beider Taschenbänder; das linke ist so stark geschwollen, dass es das linke Stimmband völlig verdeckt, während vom rechten Stimmband, welches ebenfalls etwas gerötet und geschwollen ist, nur ein schmaler Streifen sichtbar ist. Beide Arytaenoidknorpel sind etwas verdickt.

2. Die ganze linke Kehlkopfhälfte, mit Einschluss der Giesskanne, des Taschenbands und des Stimmbands bleibt bei Atmung und Stimmgebung unbeweglich; die Giesskanne ist in Phonationsstellung fixiert.

3. Die linke arytaeno-epiglottische Falle zeigt sich permanent in einem Zustande heftiger Zerrung, als wenn sie mit Gewalt nach innen gezogen wäre. So sieht sie wie ein scharfer Grat aus, schmaler und kürzer als ihre Genossin auf der rechten Seite. Der Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel ist links nicht sichtbar Diese und die beiden folgenden Erscheinungen fallen in dem laryngoskopischen Bilde am meisten auf.

4. Die beiden Giessbeckenknorpel liegen nicht einander parallel, sondern der rechte direkt hinter dem linken und sogar in einiger Ent-

fernung hinter ihm, da zwischen beiden während ruhiger Atmung eine ziemlich breite Schleimhautfalte sichtbar bleibt.

5. Die Schleimhaut über den Giessbeckenknorpeln erscheint gespannt und nach verschiedenen Richtungen hin verzogen; der Längsdurchmesser der oberen Fläche des Ringknorpels zwischen den Giesskannen, d. h. der gewöhnlich als der Interarytaenoidraum bezeichnete Teil, scheint auf mindestens das Doppelte seiner normalen Dimensionen vergrössert; eine breite Schleimhautfalte erstreckt sich von ihm beiderseits, hauptsächlich rechts zwischen den Stimmbändern und ihren Ansatzknorpeln entlang. Demgemäss ist der ganze Längsdurchmesser des Kehlkopfbildes beträchtlich vergrössert. Die rechte arytaenoepiglottische Falte ist normal, und der Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel sind auf dieser Seite deutlich sichtbar.

6. Beim Phonationsversuch bewegt sich der rechte Giessbeckenknorpel von hinten nach vorn und nach der Medianlinie zu, die er sogar kreuzt (vgl. die Abbildung*). Aber selbst während der Phonation be-

Bild während der Phonation.

rührt seine Vorderfläche nicht die Hinterfläche seines unbeweglichen Genossen, und im hinteren Teil der Glottis bleibt eine kleine Spalte offen, da das rechte Stimmband, welches bis zu einem gewissen Grade um die verdickte Basis des linken Giessbeckenknorpels gezerrt wird, das unbeweglich fixierte linke Stimmband nicht in seinem hinteren Abschnitt erreichen kann.

Die Stimme ist etwas heiser, hoch, aber nicht falsettierend, und leidlich kräftig. Bei Anstrengungen aber wird sie bald schwach; der Patient, der früher hohen Tenor sang, hat das Singen seit einiger Zeit aufgegeben. Er hat nie an Schmerzen im Halse, Dyspnoe oder Dysphagie gelitten.

Nachdem ich diesen höchst eigentümlichen Stand der Dinge registriert hatte, ging ich gründlich auf seine Vorgeschichte ein, um zu ermitteln, ob es sich um eine Nervenlähmung oder um eine Narbenkontraktion nach einem geschwürigen Leiden handle.

Das Resultat dieser Forschung war ebenso negativ, wie das der Untersuchung des übrigen Körpers. Seine Familiengeschichte war gut;

---

*) Diese, nach einer Skizze Sir Morell Mackenzie's angefertigte Abbildung fehlt im englischen Original, da die Redaktion Illustrationen des Artikels nicht bewilligte.

er selbst hatte sich stets guter Gesundheit erfreut und niemals an Syphilis oder einer anderen Krankheit gelitten, bei der Kehlkopfgeschwüre vorkommen (Diphtherie, Ileotyphus usw.); seine Stimme aber war seit frühester Kindheit belegt gewesen, und dies hatte während seiner Kinderjahre zum Verdacht auf Schwindsucht geführt. Wiederholte Untersuchungen seiner Brust hatten jedoch die Grundlosigkeit dieser Befürchtung erwiesen. Als Knabe hatte er häufig an Erkältungen gelitten. Er erinnert sich, dass er bei solchen Gelegenheiten seine Stimme zu verlieren pflegte, ist aber sicher, dass er niemals stärkere Schmerzen im Halse gehabt hat, die auf eine Perichondritis hindeuten könnten. Lähmungserscheinungen irgend welcher Art hat er niemals dargeboten.

Ich bin überzeugt, dass die Angaben des sehr intelligenten Patienten verlässlich sind. Die physikalische Untersuchung zeigte völlige Integrität des Herzens und der Lungen; kein Kropf, Aneurysma oder sonstiger Mediastinaltumor[1]).

Die Differentialdiagnose kann daher nur zwischen a) Paralyse des linken Posticus und b) Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks liegen. Gegen erstere sprechen, abgesehen von dem Mangel einer giltigen Ursache, die sonderbare Konfiguration des Kehlkopfs, die Grössenzunahme der oberen Fläche des Ringknorpels und besonders die eigentümliche Spannung der arytaeno-epiglottischen Falte.

Diese Punkte verdienen weitere Erwägung.

Erstens ist es nichts Ungewöhnliches, dass in Fällen einseitiger Recurrens- oder Verengererlähmung der gesunde Giessbeckenknorpel die Medianlinie kreuzt, um sich an seinen unbeweglichen Kollegen anzulehnen; es ist aber kein Grund vorhanden, weshalb eine solche Bewegung bei einseitiger Erweitererlähmung statthaben sollte; auch ist es mir nicht bekannt, dass dies je tatsächlich beobachtet worden wäre.

Zweitens würde eine Nervenläsion nicht die äusserst auffallende Verdickung der oberen Fläche des Ringknorpels erklären.

Drittens ist die Spannung der linken arytaeno-epiglottischen Falte augenscheinlich so gross, dass sie durch einen kräftigeren Einfluss bedingt sein muss, als ein solcher durch die paralytische Kontraktur der Verengerer auf dieser Seite ausgeübt werden könnte. Ich stehe jedenfalls unter dem Eindruck, dass, wenn überhaupt eine Möglichkeit von Bewegungen im Cricoarytaenoidgelenk in diesem Falle vorhanden wäre, die Spannung der arytaenoepiglottischen Falte allein ausreichen würde, eine solche paralytische Kontraktur der Antagonisten zu überwinden und den Giessbeckenknorpel nach aussen zu ziehen.

Aus allen diesen Gründen bin ich durchaus abgeneigt, in diesem Falle an eine nervöse Störung zu glauben.

Nehmen wir andererseits an, dass infolge einer unbekannten Ursache der linke Giessbeckenknorpel auf dem innersten und vordersten Teile

1) Das ganze Resultat der Kehlkopf- und anderweitigen Untersuchung ist durch eine 6 Monate später vorgenommene Wiederholung bestätigt worden.

der Gelenkfläche des Ringknorpels fixiert worden ist, und dass eine Ankylose in dieser Stellung platzgegriffen hat, so haben wir sofort eine Erklärung für sämtliche in diesem Falle vorhandenen Kehlkopferscheinungen. Die Unbeweglichkeit der linken Kehlkopfhälfte in Phonationsstellung erklärt sich durch die Ankylose; die Spannung der linken arytaenoepiglottischen Falte ist durch ihre gewaltsame Ausdehnung zwischen dem nach innen gezogenen und dort unbeweglich fixierten Giessbeckenknorpel und dem ebenso wenig nachgiebigen feststehenden Epiglottisrand bedingt. Die Verdickung der oberen Fläche des Ringknorpels und die Dislokation des rechten Giessbeckenknorpels nach hinten müssen auf Rechnung derselben Ursache — mag dieselbe eine kongenitale Missbildung oder ein langsamer entzündlicher Prozess gewesen sein? – geschoben werden, welche zur Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks geführt hat. Stoerk's Fälle und mein eigener letzterwähnter, beweisen über allen Zweifel hinaus, dass sehr beträchtliche Veränderungen der Kehlkopfknorpel, wie Luxation und Tumefaktion, die zu den schwersten Folgen führen mögen, sich vollziehen können, ohne dass ein in die Erscheinung tretender akuter entzündlicher oder ulzerativer Prozess vorhergegangen wäre (vgl. auch die weiter unten folgenden Bemerkungen im Abschnitt „Aetiologie"). Somit glaube ich, obwohl ich noch einmal zugebe, dass diese Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, — dass in dem vorliegenden Falle entweder eine kongenitale Missbildung oder ein langsamer entzündlicher Prozess aus unbekannter Ursache in der frühesten Kindheit des Patienten zur Verdickung der oberen Fläche des Ringknorpels, zu Luxation des rechten Giessbeckenknorpels und zu Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks geführt hat.

Mein nächster Fall ist unzweifelhafter Natur: es liegt eine Ankylose des rechten Cricoarytaenoidgelenks nach Syphilis vor. Die Patientin, eine 41jährige Frau, wurde vor etwa 20 Jahren, kurz nach ihrer Heirat angesteckt. Sie hatte mehrere Fehlgeburten und litt oft an ihrem Halse. Sie erinnert sich, dass schon vor 12 Jahren Geschwüre an ihrem Gaumen gesehen wurden, der jetzt völlig zerstört ist. Zu jener Zeit trat auch schwere Atemnot auf und die Tracheotomie wurde vorgenommen. Sie hat niemals heftige Schmerzen in ihrem Halse gehabt, wohl aber Dysphagie, und ist sicher, dass sie niemals eine grössere Quantität von Eiter expektoriert hat, wie solche dem Bersten eines Abszesses in dem Kehlkopf entsprechen würde. Schon vor der Operation war ihre Stimme schwach, und dies ist bis zur Gegenwart so geblieben.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung finden sich keine Zeichen früherer ulzerativer Prozesse im Kehlkopf, dagegen ist der Rachen von tiefen Geschwüren uud Perforationen durchsiebt und durch Narbenkontraktionen verzerrt. Die Epiglottis und ihre Falten sind normal. Fast das ganze Gesichtsfeld des Spiegels wird durch den kolossal vergrösserten und verdickten rechten Giessbeckenknorpel ausgefüllt, der unbeweglich in der Mittellinie steht. Nur sehr wenig ist vom rechten Stimmbande

zu sehen, aber genug, um festzustellen, dass es ebenfalls unbeweglich in der Medianlinie fixiert ist. Obwohl die linke Kehlkopfhälfte ganz normal ist, so ist es doch den Stimmbändern unmöglich, sich bei der Phonation völlig aneinanderzulegen, da die enorme Verdickung des rechten Arytaenoidknorpels, ebenso wie in dem vorhergehenden Falle, die hinteren Enden der Stimmbänder an ihrer Annäherung verhindert. So wird die Schwäche der Stimme leicht verständlich.

Ich zögere nicht, diesen Fall als eine Ankylose des rechten Cricoarytaenoidgelenks zu diagnostizieren. Die Unbeweglichkeit der rechten Kehlkopfhälfte kann nicht einer Lähmung zur Last gelegt werden, da eine solche nicht die Vergrösserung der rechten Giesskanne erklären würde; andererseits erklären sich sowohl Unbeweglichkeit wie Vergrösserung ungezwungen durch einen perichondritischen Prozess, der sich auf der Hinterwand des Kehlkopfs abgespielt hat, wie dies so oft bei der tertiären Syphilis geschieht. Es bleibt indessen einigermaassen zweifelhaft, ob dieser Prozess eine chronische adhäsive Perichondritis darstellte (diese Form wird ausführlicher in dem von der Aetiologie handelnden Abschnitt besprochen werden), oder ob ein eitriger Prozess vorhanden war, der zunächst zur Bildung eines Abscesses und dann zu Tumefaktion führte, sei dies infolge von Ossifikation des Knorpels oder Ersetzung desselben durch neugebildetes Bindegewebe. Die Abwesenheit aller Narben und sonstiger Zeichen destruierender Vorgänge im Kehlkopf, sowie die Geschichte des Falles begünstigen die erstere Annahme.

Mein letzter Fall ist sehr zweifelhafter Art. Im Winter 1878 wurde ich von einem 69 jährigen Weinhändler wegen Heiserkeit und „Verlust der Singstimme“ konsultiert. Sehr natürlicherweise dachte ich, ehe ich ihn untersuchte, dass die letztgenannte Klage wahrscheinlich nur auf die Gesetze der Natur zurückzuführen sei, da er aber weiter hinzufügte, dass er gelegentlich an Schmerzen im Kehlkopf und leichten Schlingbeschwerden leide, so untersuchte ich ihn laryngoskopisch und war nicht wenig erstaunt, das linke Stimmband in der Phonationsstellung fixiert zu sehen. Die Basis der linken Giesskanne war etwas verdickt, und die Schleimhaut schien etwas grau verfärbt, sonst waren keine Veränderungen im Kehlkopf zu sehen. Bei der Phonation erfolgte vollständige Annäherung des rechten Stimmbandes und Arytaenoidknorpels an ihre unbeweglichen Genossen auf der linken Seite; die Stimme war beinahe normal, nur etwas schwach. Ich dachte natürlich an Lähmung des linken Posticus; sorgfältige Untersuchung des äusseren Halses, der Brust und der Centralorgane aber lieferte keinen Anhaltspunkt für ein tieferes organisches Leiden. Da der Patient bisweilen, wenn auch nicht schwer, an Gicht litt, so schien es denkbar, dass die Unbeweglichkeit vielleicht auf Ablagerung harnsaurer Salze im Gelenk, und die gelegentliche Dysphagie und die Schmerzen auf anfallsweise gichtische Entzündungen dieses Teils zurückzuführen sein möchten. Ich gebe aber

diese Erklärung nur mit beträchtlichem Zögern, erstens, weil Litten's weiterhin zitierter Fall schlagend beweist, dass gichtische Deposita, selbst wenn sie „beinahe das ganze Gelenk erfüllen", durchaus nicht notwendigerweise zu einer Ankylose zu führen brauchen, und zweitens, weil mich der Patient wenige Monate später wieder aufsuchte, und unzweifelhafte Zeichen tertiärer Syphilis in Gestalt von Geschwüren im Rachen und am Rande der Epiglottis aufwies, welche durch Jodkalium geheilt wurden[1]). So ist es wohl möglich, dass ein ähnlicher geschwüriger Prozess im Kehlkopf stattgehabt hat, ehe ich den Patienten zum ersten Male sah, und dass derselbe zu narbiger Fixierung des linken Giessbeckenknorpels in der Medianlinie geführt hat.

Obiges ist das gesamte auf den Gegenstand meiner Arbeit bezügliche Material, das ich aus allen Quellen habe auftreiben können[2])*), und der besseren Uebersicht halber stelle ich diesen literarischen Rückblick[3]) im Folgenden in Tabellenform zusammen:

---

1) Vgl. die Anmerkung auf S. 481 in meiner Uebersetzung von Mackenzie's Krankheiten des Halses und der Nase. I. Bd. 1880. Berlin. A. Hirschwald's Verlag.

2) Ein neuer Beitrag zu der Frage ist zu erwarten, ehe diese Arbeit zum Druck gelangt, da ich sehe, dass Dr. Catti (Fiume) bei dem bevorstehenden Internationalen laryngologischen Kongress in Mailand einen Vortrag über „Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks und doppelseitige Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici" halten wird.

*) Nach dem Erscheinen dieser Arbeit wurde ich in einer Besprechung derselben in der „Birmingham Medical Review" im Juli 1881 darauf aufmerksam gemacht, dass mein Rückblick nicht die Bemerkungen von James Russell, F. Ryland und Prosser James einschlösse. Ich hole reumütig das Versäumte nach, obwohl man finden wird, dass meine Unterlassungssünden nicht eben ernster Natur sind. James Russell spricht in einer Arbeit über „Kehlkopfkrankheiten, wie sie im Laryngoskop erscheinen" (Brit. Med. Journ., 1864) verschiedene Male über die durch Entzündung ihrer Bedeckung verursachte Starre der Giessbeckenknorpel und sagt (p. 9): „Die Bewegungen der Giessbeckenknorpel werden hierdurch ebenso vollständig verhindert, wie die Aktion des Ellenbogengelenks durch eine Narbenkontraktion nach einer Verbrennung." Auch erwähnt er kurz zwei Fälle von „chronischer Laryngitis", in denen die Arytaenoidknorpel „permanent an einander angenähert" waren. — F. Ryland sagt in seinem 1837 (!) erschienenen Werke: „Diseases & Injuries of Larynx and Trachea" in dem Kapitel: „Ossification of the Cartilages", p. 223: „Ossifikation des Schild- und Ringknorpels ist nicht als ein pathologischer Zustand anzusehen, wenn sie bei Leuten in vorgeschrittenem Lebensalter angetroffen wird; die Verwandlung dieser Knorpel in Knochen ist ein natürlicher Prozess, der gewöhnlich um die Lebensmitte beginnt und progressiv fortschreitet, bis sie eine fast vollständige geworden ist. Falls die Ossifikation nicht von Vergrösserung oder Verdickung der Knorpel begleitet ist, erzeugt sie selten andere Störungen, als eine leichte Aenderung im Klang der Stimme, welche belegt oder rauh wird." Die beiden illustrierenden Fälle — ein eigener (p. 106), einer von Travers (p. 222) — sind für die Zwecke der vorliegenden Arbeit nicht zu verwerten. — Prosser James („Sore Throat", London 1860, p. 256) sagt: „Die Bewegungen der Stimmbänder können durch äussere Umstände behindert werden. So mag Schwellung der benachbarten Teile ihre Annäherung an einander oder ihre normalen Schwingungen vereiteln, in welchem Falle Stimmverlust oder Heiserkeit erfolgen werden; Ankylose des Giessbeckenknorpels mag ähnliche Störungen der Vokalisation zustande bringen."

3) Mackenzie's und Browne's Fälle sind nicht in die Tabelle aufgenommen, weil beide Autoren ausdrücklich angeben, dass die Unbeweglichkeit auf eine „Lähmung" und nicht auf mechanische Gründe zurückzuführen ist.

Die bisher beschriebenen Fälle von Ankylose oder Luxation des Cricoarytaenoidgelenks in Tabellenform.

No.	Name des Beobachters	Des Patienten: Alter	Des Patienten: Geschl.	Diagnose	Sicher oder zweifelhaft	1. Aetiologie. 2. Symptome. 3. Bemerkungen.	Zeit vom Beginn des primären Leidens bis zum Auftreten von Bewegungsstörungen	Behandlung	Resultat	Beschrieben in:
1.	Türck	57	Mann	Echte Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks, nicht ganz vollständ. (Nicht intra vitam diagnost.)	Sicher. (Obduktionsergebnis.)	1. Perichondritis nach Variola. 2. Fixierung des linken Stimmbands und Giessbeckenknorpels nahe der Medianlinie. 3. Gleichzeitig Nekrose des Ringknorpels, Ossifikation des Perichondriums, Bildung eines Abscesses.	? Die ganze Krankheit dauerte nur $2^1/_2$ Monate.	Keine für die Ankylose.	Tod an Pneumonie	„Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes.“ p. 214. Wien 1866.
2.	Schroetter	30	Frau	„Starre der Giesskannen in ihren Gelenken.“	Zweifelhaft. (Komplikationen.)	1. Perichondritis nach Variola. 2. Kehlkopfstenose. 3. Gleichzeitig „Schwellung d. Stimmbänder in ihren vorderen Abschnitten, und Verdickung an der vorderen Kehlkopfwand unterhalb des Niveaus der Stimmbänder.“	?	Katheterisierung und Einführung von Bougies.	Besserung nach lange fortgesetzter Behandlung.	„Beitrag z. Behandl. d. Larynxstenosen.“ p. 13. Wien 1876.
3.	Schroetter	43	Mann	„Perichondritische Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks.“	Zweifelhaft. (Komplikationen.)	1. „Halsentzündung“(?) vor 20 Jahren. 2. Kehlkopfstenose und Dyspnoe. 3. „Der Prozess war entweder durch Narbenbildung im Innern des Larynx allein, oder durch perichondritische Ankylose im Crico-arytaenoidgelenk, oder durch beide Zustände zugleich bedingt.“	Dyspnoe seit 10 Jahren. (Es war keine Tracheotomie vorgenommen worden.)	Katheterisierung u. künstl. Erzeugung von Narben an den hinteren Flächen der Giesskannen mittels d. Galvanokaut., um eine Kontrakt. zu bewirken	Heilung, nachdem diese Behandlung 14 Monate lang fortgesetzt worden war. (Vgl. die Abb. 3a, 3b, 3c.)	Ibidem. p. 30 und Abb. 3a, 3b, 3c.

4.	Schroet-ter	54	Mann	„Perichon-dritische Ankylose des reeht. Cricoary-taenoid-gelenks.“	Zweifel-haft. (Kompli-kationen.)	2. Stenose; ungenügende Auswärts-bewegung der Stimmbänder bei tiefer Inspiration; Unebenheit u. Verdiekung des rechten Giessbeckenknorpels und arytaeno-epiglottisehen Ligaments. 3. Unzweifelhafte Entwicklung von Narbengewebe an der inneren Hinter-wand des Kehlkopfs — vielleicht be-gleitet von perichondritischer Ankylose des Crieoarytaenoidgelenks.	kurz nach Beginn der Halssymptome auf. Der Pat. wurde erst 3 Jahre später gesehen.	rung.	nach $1^1/_2$ mon. Behandlung.	p. 39.
5.	Mandl	60	Mann	Unbeweg-liehkeit der r. Kehl-kopfhälfte.	Beschrei-bung nicht klar genug.	1. „Chronisehe plastisehe Laryn-gitis.“ (?)	?	?	?	„Gaz. des Hôpit.“ No. 63. 1862.
6.	Seheeh	40	Mann	Ankylose des linken Crieoary-taenoid-gelenks.	Zweifel-haft.	1. Druck eines grossen Sarkoms. 2. Fixierung des linken Stimmbands in Respirationsstellung und knieförmige Kniekung desselben; Stimme rauh und sehnarrend. 3. Proliferation von Knochen- und Knorpelgewebe am Stimmfortsatz der linken Giesskanne. Die Stimme war naeh Entfernung des Sarkoms beträcht-lich besser, aber nieht ganz wieder-hergestellt.	Wahrscheinl. mehr als ein Jahr ehe der Patient zur Beobaehtung kam.	Keine für die Unbeweglich-keit.	Eine spätere Untersuchung zeigte, dass die knieförm. Kniekung ver-schwunden war; die Un-beweglichkeit aber blieb be-stehen.	„Deutsch. Archiv f. klin. Med.“ Bd. XII. p. 236. 1875.
7.	Schech	?	?	Falsehe, aber fast vollständ. Ankylose.	Sicher.	1. Syphilitische Ulceration in der Interarytaenoidfalte. 2. Fast vollständige Unbeweglichkeit der Giessbeekenknorpel infolge der Kontraktion naeh der Verheilung des Gesehwürs.	?	?	?	Ibidem. p. 242.
8.	Sidlo	22	Mann	Falsche Ankylose und Luxa-tion beider Arytaen.-Knorpel. (Nieht in-tra vitam diagnost.)	Sieher. (Durch Autopsie fest-gestellt.)	1. Syphilitisches Geschwür im Inter-arytaenoidraum. 2. Die Symptome entspreehen voll-ständig denen der doppelseitigen Posticuslähmung. 3. Sekundäre Atrophie der Mm. postiei und des M. interarytaenoideus.	Wenige Mon. nach dem Be-ginn d. Kehl-kopf-symptome.	Katheterisie-rung der Glottis.	Bedeutende Verbesserung, aber Pneu-monie u. Tod.	„Wiener med. Woehen-schrift.“ No. 26, 27 und 29. 1875.

No.	Name des Beobachters.	Des Patienten: Alter	Des Patienten: Geschl.	Diagnose	Sicher oder zweifelhaft	1. Aetiologie. 2. Symptome. 3. Bemerkungen.	Zeit vom Beginn des primären Leidens bis zum Auftreten von Bewegungsstörungen	Behandlung	Resultat	Beschrieben in:
9.	Burow	42	Frau	Ankylose des linken Crieoarytaenoidgelenks.	Sieher.	1. Syphilitische Perichondritis. 2. Verdickung der linken Giesskanne; Fixierung des linken Stimmbandes in Kadaverstellung; inspiratorische Dyspnoe naeh leichten Anstrengungen; Stimme sehr heiser und undeutlieh.	? (Primäre Infektion 24 Jahre früher.)	Jodkalium.	Patientin entzog sich der Behandlung.	„Laryngoskopischer Atlas“. 1877. p. 66 und Tafel V, Fig. 4.
10.	Koeh	18	Mann	Ankylose beider Crieoarytaenoidgelenke.	Sicher.	1. Periehondritis beim Abdominaltyphus. 2. „Keine siehtbare Uleeration. Die Stimmbänder, die einander in ihren vorderen Dritteln berühren, bilden in ihren hinteren Dritteln zwei Seiten eines gleichsehenkligen Dreieeks, dessen Basis 2 – 3 mm beträgt. Dies Dreieck repräsentiert die Glottis.“ Integrität und vollständige Symmetrie der Giesskannen. — Drei Jahre später Bildung eines Abseesses um die Giesskannen infolge von Perilaryngitis; Durehbruch des Abseesses nach aussen: Ausstossung des rechten Santorini'schen Knorpels.	Die Symptome von Kehlkopfstenose traten in der zweiten Woche des Ileotyphus auf.	Etwa ein Jahr naeh dem Typhus Traeheotomie wegen der allmählieh zunehmenden Dyspnoe. Versuehe, die Glottis mittels Einführung von Bougies zu erweitern, waren nicht erfolgreich.	(Vgl. „Symptome“ u. „Behandlung“.) NaehAusstoss. d. r. Santorini-sehenKnorpels u. Entleerung des Abseesses um die Giessbeekenknorpel erfolgte eine so bedeutende spontane Verbesserung in der Beweglichkeit der Knorpel u. der Weite der Glottis, dass der Pat. die Kanüle ablegen konnte.	„Annales d. Malad. de l'Or. et du Lar.“ 1878, p. 63; 1880, p. 91.
11.	B. Fränkel	26	Mann	Doppelseitige Luxation ohne Ankylose.	Sicher.	1. Perichondritis bei Ileotyphus. 2. Schwere Dyspnoe und Kehlkopfstenose; die Spitzen der Giesskannen sind in die gegenüberliegenden Kehlkopfhälften disloziert; die Stimmbänder sind unbeweglieh, dieht beieinander. Es ist leicht, die Giesskannen in ihre	Die Symptome von Kehlkopfstenose traten etwa 2 Monate naeh dem Beginn d. Typhus auf und er-	Traeheotomie. Methodisehe Versuehe, den reehten luxierten Knorpel mittels Kehlkopfsonden in	Kein Resultat zur Zeit der Mitteilung und wenig Hoffnung auf besseren Erfolg.	„Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medizin.“ 1878. No. 6 u. 7.

		haber			*ankylose.*					
13.	Stoerk	38	Mann	„Luxation der linken Giesskanne.“ (Beweglichkeit in beschränktem Masse erhalten.)	Sicher, dem Autor zufolge, aber vielleicht identisch mit Fall 3 dieser Tabelle.	1. Vielleicht Diphtherie während der Kindheit. (?) 2. Dyspnoe u. Fistelstimme. Linker Arytaenoidknorpel enorm verdickt und um seine vertikale Aehse gedreht; reechter Arytaenoidknorpel mechaniseh disloziert; beide Stimmbänder stark gespannt, nahe aneinander.	Seit Kindheit.	Exzision von Teilen der Schleimhaut a.d. hinteren Wand um Gegenvernarbung zu bewirken, nur zeitweilig erfolgreich.	Der Pat. ging im Jahre 1874 zu Schroetter, der nach Stoerk's eigener Angabe mittels methodischer Dilatation bedeutende Verbesserung erzielte. (Vgl. Fall 3 dieser Tab.)	„Wiener med. Woehenschrift.“ No. 50. 1878.
14.	Stoerk	mittl. Alters	Mann	„Luxation des linken Arytaen.-Knorpels.“ (Beweglichkeit in beschränktem Masse erhalten.)	Sieher.	1. Ganz unbekannt. 2. Dyspnoe und Fistelstimme. 3. Linker Giessbeekenknorpel stark vergrössert u. disloziert, wie im letzten Falle; r. Arytaenoidknorpel meehanisch verdrängt; Stimmbänder unbeweglieh, dieht beieinander.	Seit Kindheit.	Methodisehe Dilatation mit Hohlbougies.	Keine Verbesserung.	Ibidem.
15.	Hopmann	21	Mädchen	„Sieherlich falsche, vielleicht wahre, Ankylose des reeht. Crieoarytaenoidgelenks“ mit einem gewissen Grade von Luxation des rechten Arytaenoidknorpels.	Sicher.	1. Verletzung (Fall). 2. Rechter Arytaenoidknorpel viel breiter, als normal, nach innen und vorn rotiert; bleibt während der Phonation unbeweglich. Membranöse Verwachsung der beiden vorderen Drittel der Stimmbänder. Stimme auf Flüstern reduziert. Keine Dyspnoe während ruhiger Atmung.	Die falsche Ankylose war 4 Wochen nach dem Unfall voll etabl.	Methodisehe Einführung von Kehlkopfsonden und passive Bewegungen mit Hülfe des Zeigefingers.	Verbesserung der Stimme, die lauter wird, aber heiser bleibt. Pat. gibt die Behandlung auf.	„Deutsche med. Wochensehrift.“ No. 21. 1880, und private Mitteil. von Dr. Hopmann.
16.	Hopmann	24	Mann	„Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks.“	Sicher.	1. Unbekannt. 2. Verdiekung der linken Giesskanne; sehmale Lücke im hinteren Absehnitt der Glottis bei Phonation; Heiserkeit.	Wahrscheinl. seit vielen Jahren.	Methodische Bewegungen mit Zeigefinger und Bougie.	Bisher wenig Resultat.	Privatmitteilung von Dr. Hopmann.

No.	Name des Beobaehters	Des Patienten: Alter	Des Patienten: Geschl.	Diagnose	Sicher oder zweifelhaft	1. Aetiologie. 2. Symptome. 3. Bemerkungen.	Zeit vom Beginn des primären Leidens bis zum Auftreten von Bewegungsstörungen	Behandlung	Resultat	Beschrieben in:
17.	Semon	ca. 26	Mann	„Falsehe Ankyl. des l.Cricoarytaenoidgelenks.“ (Möglicherweise sek. echte Ankylose.)	Zweifelhaft, aber wahrscheinlich.	1. Narbenkontraktion naeh Selbstmordversueh. 2. Unbeweglichkeit der linken Giesskanne. Narbenverschluss des Kehlkopfs im Niveau der Schnittwunde; sekundäre membranöse Verwachsung der Tasehenbänder; vollständige Aphonie.	Seehs Monate.	Thyreotomie; Exzision der beiden Obliterationen; methodisehe Dilatation.	Erneuter Verschluss. Der linke Giessbeckenknorpel blieb dauernd unbeweglich.	„Monatsschrift für Ohrenheilkunde.“ No. 6. 1879.
18.	Semon	48	Mann	Eehte Ankylose des reeht. Crieoarytaenoidgelenks.	Fast sieher.	1. Untätigkeit naeh dem Tragen einer Traeheotomiekanüle, die seehs Monate früher wegen doppelseitiger Posticuslähmung eingeführt war. 2. Leichte Stellungsänderung; Verdiekung und absolute Unbeweglichkeit des reehten Arytaenoidknorpels; Stimme nur sehr wenig heiser.	Innerhalb 6 Monate nach Vornahme der Traeheotomie.	Keine.	Keine Veränderung im Laufe der letzten 7 Mon.	Neu, vgl. aber den Beginn des Falles in den „Transactions of the Clin. Society of London. Vol. XII. 1879. p. 187.
19.	Semon	46	Mann	„Ankylose des linken Cricoarytaenoidgelenks u. Dislokation d. rechten Giessbeckenknorpels.	Sehr wahrseheinlich.	1. Kongenitale Missbildung oder langsame Perichondritis. 2. Unbeweglichkeit und leichte Verdiekung des linken Giessbeckenknorpels und Stimmbands in Phonationsstellung; Spannung des linken arytaeno-epiglottisehen Ligaments; Dislozierung des rechten Giessbeekenknorpels; Verdickung des oberen Randes des Ringknorpels; Stimme sehr wenig heiser; keine Dyspnoe oder Dysphagie.	Von frühester Kindheit, — vielleieht kongenital.	Keine.	Keine Veränderung innerhalb 6 Monate.	Neu.
20.	Semon	41	Frau	Ankylose des recht. Crieoarytaenoidgelenks.	Sicher.	1. Syphilitisehe Perichondritis. 2. Rechter Arytaenoidknorpel enorm vergrössert und verdiekt; unbeweglich in der Medianlinie. Stimme sehwach, was leicht dadureh erklärt wird, dass die hinteren Enden der Stimmbänder mechanisch daran verhindert sind, einander bei der Phonation zu berühren.	Vor 12 Jahren schwere Dyspnoe, welche die Tracheotomie erforderte.	Nur einmal gesehen.	—	Neu.
21.	Semon	69	Mann	„Ankylose des linken Cricoarytaenoid-gelenks.“	Sehr zweifelhaft.	1. Gichtische Ablagerung im Gelenk oder syphilitische Schleimhautnarbe. 2. Geringe Verdickung und Unbeweglichkeit des linken Giessbeckenknorpels in Phonationsstellung. Stimme leicht heiser. 3. Gelegentlicher Schmerz im Kehlkopf und leichte Dys-	Zwei Jahre (?).	Keine.	Sechs Monate nach d. ersten Untersuchung keine Ver-	Neu.

So dürftig dies Material unzweifelhaft ist, so wird es doch, wie ich hoffe, genügen, um einige Punkte in sehr auffälliger Weise hervorzuheben, und zwar erstens: die erstaunliche Mannigfaltigkeit der verschiedenen Ursachen, welche in den wenigen Fällen, die ich habe auffinden können, die Affektion zu Wege gebracht haben; zweitens die grosse Verschiedenheit der von den verschiedenen Autoren beschriebenen subjektiven und objektiven Symptome; drittens die in einer verhältnismässig so grossen Anzahl dieser Fälle vorhanden gewesene Unsicherheit der Diagnose; viertens die grosse Wichtigkeit der Frage für praktische Zwecke; fünftens endlich den gänzlichen Mangel jeder methodischen Beschreibung der Aetiologie, Pathologie, Symptome, Diagnose, Prognose und Behandlung des Zustandes.

Das Folgende ist ein Versuch, diese augenscheinliche Lücke in der Pathologie der Kehlkopfkrankheiten möglichst vollständig auszufüllen. Eine kurze anatomische Einleitung dürfte manchen Lesern willkommen sein und dazu helfen, die verschiedenen Befunde und Symptome zu erläutern.

Anatomische Bemerkungen.

Die Cricoarytaenoidgelenke dienen dazu, die verschiedenen Stellungen der Stimmbänder zu regulieren. Ihr Mechanismus lässt sich, Luschka[1]) zufolge, am besten mit dem eines Ginglymoarthrodion vergleichen, bei welchem Bewegungen um drei verschiedene Achsen herum ausgeführt werden können.

Die Gelenkflächen des Ringknorpels und der Giessbeckenknorpel sind einander nicht an Grösse gleich und können daher einander nicht an allen Punkten während irgend eines Augenblicks in ihrer Aktion berühren. Diese Aktion ist im ganzen dreifacher Art. Erstens kann die konkave und gekrümmte Gelenkfläche des Giessbeckenknorpels auf der konvexen und elliptischen Gelenkfläche des Ringknorpels in longitudinaler Richtung gleiten, d. h. von der Innenfläche der hinteren Ringknorpelplatte zur Aussenfläche und umgekehrt; zweitens kann sie sich in transverser Richtung bewegen, d. h. von der Medianlinie seitwärts und umgekehrt; und drittens können die Giessbeckenknorpel in irgend welcher Stellung, welche sie infolge der einen oder anderen eben genannten Bewegung eingenommen haben, eine schraubenförmige Drehung um eine Achse ausführen, welche vertikal zu ihren Gelenkflächen steht. So können die hinteren Enden der Stimmbänder, welche an den vorderen Fortsätzen — den Processus vocales — der Giessbeckenknorpel angeheftet sind, gehoben oder gesenkt, und in jeder dieser Stellungen entweder einander genähert oder voneinander entfernt werden.

Es ist nicht nötig, hier auf feinere Details bezüglich der möglichen Bewegungen der Giesskannen einzugehen, da der Zweck dieser Arbeit

1) Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. S. 94.

ein vorwiegend klinischer ist. Ich wünsche nur zu zeigen, dass im Einklang mit den normalen Verhältnissen des Gelenks eine Ankylose in sehr verschiedenen Stellungen der Giesskannen erfolgen kann, indem dieselben auf dem vorderen oder dem hinteren, dem medialen oder dem lateralen Teil der Gelenkfläche des Ringknorpels und mit oder ohne Drehung um ihre vertikale Achse fixiert werden können.

Die Gelenkkapsel, welche aussen durch das Gewebe des benachbarten Perichondriums verstärkt ist[1]), ist locker und dünn[2]) und steht in Verbindung mit einem sehr dünnen Meniscus, der sich von dem hinteren Rande der Gelenkfläche des Arytaenoidknorpels in die Gelenkhöhle erstreckt (Luschka l. c.). Henle zufolge (l. c.) ist dies nicht ein Zwischengelenkknorpel, sondern eine fetthaltige Synovialfalte. An der inneren Seite des Gelenks verbindet ein sehr kräftiges fibröses Ligament, das Ligamentum triquetrum, die beiden Knorpel. Der mediale Teil der Gelenkfläche des Ringknorpels ist bisweilen von dem lateralen durch eine seichte Furche getrennt. Dieser Teil ist uneben und mit Bindegewebe bekleidet, während die seitlichen Teile sowie die Gelenkfläche des Arytaenoidknorpels von hyalinem Knorpel bedeckt sind (Henle l. c.).

Definition.

Wir nennen jede Form von Starre des Cricoarytaenoidgelenks, die durch mechanische Einflüsse bedingt ist, eine Ankylose dieses Gelenks, und unterscheiden zwei Formen, nämlich erstens die **echte** Ankylose (Anchylosis vera), bei der die Starre durch intrakapsuläre Erkrankung bedingt ist; und zweitens die **falsche** Ankylose (Anchylosis spuria), bei der extrakapsuläre Veränderungen mechanisch eine Störung der Funktionen des Gelenks hervorrufen. In manchen Fällen ist eine echte Ankylose die Folge einer seit langem bestehenden falschen.

Luxation des Cricoarytaenoidgelenks bedeutet eine Verrückung des Giessbeckenknorpels von der Gelenkfläche des Ringknorpels; in manchen Fällen bestehen Ankylose und Luxation gleichzeitig.

Aetiologie.

Jede echte Ankylose ist das Ergebnis einer Gelenkentzündung, so langsam und schleichend auch der entzündliche Prozess verlaufen mag[3]). Da die Zusammensetzung des Cricoarytaenoidgelenks in keiner Beziehung von der aller anderen Gelenke verschieden ist, so könnte ich bezüglich der möglichen Ursachen ihrer Starre einfach auf die Aetiologie der

---

1) Luschka, l. c.
2) Henle, Eingeweidelehre. 1866. S. 241.
3) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1867. Bd. II. S. 641.

Ankylosen im allgemeinen verweisen. Die besondere Situation des Gelenks, sein kleiner Umfang und seine, meiner Ansicht nach, grosse Neigung, an entzündlichen Prozessen in seiner Nachbarschaft teilzunehmen[1]), machen es jedoch wünschenswert, die möglichen Ursachen seiner wahren und falschen Ankylosen folgendermassen einzuteilen:

I. Ankylose aus lokalen entzündlichen Ursachen.
   1. Perichondritis.
   2. Einfache plastische (?) Laryngitis.
   3. Gelenkläsionen.
      a) Wunden.
      b) Erosionen und Geschwüre.
      c) Luxationen.
      d) Kontusionen.
      e) Kongenitale Missbildungen.

II. Ankylose aus konstitutionellen, zu lokalen Affektionen führenden Ursachen.
   1. Abdominaltyphus.
   2. Variola.
   3. Syphilis.
   4. Diphtherie.
   5. Tuberkulose.
   6. Gicht.
   7. Excess physiologischer Ossifikation im Greisenalter.

III. Ankylose aus rein mechanischen, zu dauernder Unbeweglichkeit führenden Ursachen.
   1. Narbenkontraktionen der Schleimhaut oder der Muskeln nach Verletzungen, Ileotyphus, syphilitischen und anderen Geschwüren usw. (falsche Ankylose).
   2. Neuropathische oder myopathische Lähmungen.
   3. Diaphragmen oder vollkommener Verschluss der tieferen Abschnitte des Kehlkopfs.
   4. Neubildungen.

Es ist richtig, dass mehrere der konstitutionellen, unter II aufgeführten Ursachen in gewisser Hinsicht tatsächlich zu dem von der Perichondritis handelnden Abschnitt gehören. Dieselben müssen jedoch einzeln aufgezählt werden, weil gezeigt werden wird, dass diese selben Ursachen möglicherweise auf einem anderen Wege als dem eines aktiv perichondritischen Prozesses zu demselben Ergebnis, nämlich zu Ankylose des Gelenks führen können.

Diese möglichen Ursachen zur Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks sollen nunmehr in gehöriger Reihenfolge besprochen werden.

---

1) Analoge Verhältnisse bestehen in den Gelenken der Gehörknöchelchen. Vgl. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wien 1870. S. 566ff.

I. Ankylose aus lokalen entzündlichen Ursachen.

1. Perichondritis des Ringknorpels und der Giesskannen in ihren primären, und noch mehr in ihren sekundären, Formen scheint die bei weitem häufigste Veranlassung zu Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks zu sein. Es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass, während primäre Perichondritis eine äusserst seltene Krankheit ist, die sekundären Formen des Leidens, sei es, dass sie im Perichondrium beginnen oder tieferen Geschwüren der Schleimhaut beim Ileotyphus, Syphilis, Variola, Tuberkulose, Carcinom usw. folgen, durchaus nicht selten sind. Die oben angegebene anatomische Tatsache, dass die Gelenkkapsel aussen durch das Gewebe des benachbarten Perichondriums verstärkt wird, die Kleinheit der Giessbeckenknorpel und das statistisch nachgewiesene Faktum, dass die obere Fläche der Ringknorpelplatte der häufigste Sitz pathologischer Prozesse ist, die sich in diesem Knorpel abspielen, machen die Teilnahme des Gelenks selbst bei Entzündungen dieser Knorpel von vornherein wahrscheinlich. Diesen theoretischen Schlüssen entsprechen die Tatsachen, denn ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass von den 18 berichteten Fällen von Ankylose dieses Gelenks nicht weniger als 7 tatsächlich vorhergegangenen perichondritischen Prozessen zugeschrieben worden sind, während wahrscheinlich noch mehrere andere denselben Ursprung haben.

Die Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel ist bisher fast allgemein derart beschrieben worden, als müsse sie notwendig stets einen und denselben Verlauf nehmen, nämlich zur Produktion von Eiter zwischen dem Perichondrium und dem Knorpel, zum schliesslichen Bersten des Abscesses nach aussen, und zur Blosslegung und Nekrose des Knorpels führen. Die Gründe, aus denen bei einer Entzündung des Perichondriums die Veränderungen am häufigsten diesen retrogressiven Charakter tragen, sind kürzlich sehr vorzüglich von Schottelius[1]) auseinandergesetzt worden.

Dass eines der möglichen bei dieser Form sich schliesslich ergebenden Resultate, mag die Affektion nun innerhalb der Gelenkkapsel selbst beginnen oder dieselbe durch Ausbreitung des Prozesses erreichen, in teilweiser Zerstörung des Gelenkes, Neubildung dichten, die Gelenkflächen in sich beziehenden Bindegewebes, narbiger Kontraktion und endlicher Ankylose des Gelenkes bestehen kann, braucht hier nicht ausführlich erörtert zu werden, weil ein solches Ergebnis das gewöhnliche bei Gelenkentzündungen ist. Türck's, Schrötter's, Burow's, Koch's Fälle, und vielleicht mein eigener vierter (Fall 20 der Tabelle), sind Beispiele dieser suppurativen Form.

In letzter Zeit aber hat sich mir öfters der Gedanke aufgedrängt, dass diese eitrige Form der Entzündung durchaus nicht die einzige sein müsse, die überhaupt in diesen Knorpeln auftreten könne. Es würde ganz und gar nicht den allgemeinen Prinzipien der Pathologie knorpliger Gewebe wider-

1) Die Kehlkopfknorpel. Wiesbaden 1879. S. 71.

sprechen, wenn neben der — zweifellos häufigeren — suppurativen Form eine andere, chronischer verlaufende, nämlich eine adhäsive Form existierte, bei der, ohne freies Exsudat zwizchen der inneren Schicht des Perichondriums und dem Knorpel, der affizierte Teil sich infolge einer entzündlichen Neubildung dichten Bindegewebes verdickte. Die ärmliche Blutversorgung des Perichondriums und das völlige Fehlen von Blutgefässen im Knorpel selbst begünstigen vielleicht a priori den Gedanken, dass ein Reiz hier eher zu entzündlicher Degeneration als zu entzündlicher Sekretion führen dürfte.

Bis vor ganz kurzer Zeit lagen keine positiven Angaben hinsichtlich des Vorkommens dieser sklerosierenden Form von Entzündung in den Kehlkopfknorpeln vor; nur Koch schien an ein solches zu glauben, wie aus seinen oben angeführten Schlüssen hervorgeht. In noch neuerer Zeit aber scheint der Glaube an die Existenz dieser Form von Perichondritis Boden gewonnen zu haben, wie ich aus den sehr vorsichtigen Bemerkungen von Eppinger[1]), Stoerk[2]) und Schottelius[3]) schliesse. Besonders was die syphilitische Perichondritis anbelangt, scheint das Vorkommen dieser Form ziemlich sicher festgestellt zu sein; ich selbst aber bin überzeugt, dass sie nicht selten auch bei anderen Leiden vorkommt, und zwar besonders im Verein mit langsam verlaufenden entzündlichen Affektionen der die Knorpel bedeckenden Schleimhaut. Ich möchte hier die Laryngologen an die durchaus nicht seltenen Fälle von chronischer Laryngitis mit bedeutender Verdickung der befallenen Teile und bisweilen mit dumpfen Schmerzen in der Umgebung des Kehlkopfs erinnern, in denen es trotz lange fortgesetzter Applikation von starken Adstringentien unmöglich ist, diese Verdickung in irgendwie merklicher Weise zu reduzieren[4]). Würden diese Fälle nicht eine natürliche und befriedigende Erklärung finden, wenn die Verdickung nicht nur eine Folge der Infiltration und Schwellung der Schleimhaut, sondern auch einer langsamen adhäsiven Entzündung des unter ihr liegenden Perichondriums wären? — Bei chronischen Geschwüren der Beine kommt ein analoger Prozess zur Beobachtung, indem nicht selten eine Verdickung des Periosts mit der Ulceration der Weichteile vergesellschaftet ist. — Bei der Syphilis des

1) Klebs, Handbuch der pathologisehen Anatomie. 1880. Lief. VII. S. 238, 244.
2) Klinik der Kehlkopfkrankheiten. 1880. S. 258, 262.
3) l. c. S. 71 u. ff.
4) Ich habe kürzlieh einen solchen Fall von chronischer Laryngitis bei einem 65 jährigen Arzte gesehen, der mieh wegen vollständiger Aphonie konsultierte. Dieselbe zeigte sich durch eine kolossale Verdiekung der Interarytaenoidfalte bedingt, welehe die im Uebrigen völlig beweglichen Giesskannen mechaniseh verhinderte, bei der Phonation zusammen zu kommen. Ehe er stimmlos wurde, war er lange Zeit heiser gewesen; niehts aber in der Vorgesehichte deutete darauf hin, dass eine Perichondritis vorhergegangen war. Bei der Berührung der verdickten Falte mit der Kehlkopfsonde fühlte sich dieselbe ungewöhnlich hart und resistent an, und ich kam zu dem Sehlusse, dass hier kein gewöhnlicher Fall von chronischer Laryngitis, sondern eine Komplikation mit chronischer Perichondritis der oberen Platte des Ringknorpels vorliege. Lange fortgesetzte energische Behandlung mit Adstringentien und Elektrizität, die auf den Wunsch des Patienten eingeleitet wurde, blieb ebenso erfolglos, wie sie in den Händen meiner Vorgänger gewesen war.

Kehlkopfs ist meine Anregung jedenfalls mehr als rein theoretisch. Abgesehen von den Angaben von Schottelius und Eppinger sagt mir mein Freund, Dr. Greenfield*), dass er häufig auf dem Leichentische perichondritische Verdickungen dieser Art gesehen hat, welche durch Neubildung eines callösen Bindegewebes ohne eine Spur früherer Exsudation oder Ulceration zwischen dem Perichondrium und dem Knorpel bedingt waren.

Wenn nun bei syphilitischer oder sonstwie verursachter Perichondritis eine langsame adhäsive Entzündung sich auf das Crico-arytaenoidgelenk ausbreiten sollte, — was aus den oben erörterten Gründen aller Wahrscheinlichkeit nach ziemlich häufig vorkommen dürfte — so wäre es durchaus nicht notwendig, dass sich innerhalb der Kapsel ein Exsudat bildete, sondern auch hier könnte der pathologische Prozess in Gestalt einer adhäsiven Entzündung verlaufen. Bei solchen sklerosierenden Entzündungen der serösen und Synovialhäute ersetzt, Wagner[1]) zufolge, ein sehr gefässreiches Granulationsgewebe schnell die serösen und Synovialhäute und die Gelenkknorpel. Die neugebildeten Gefässe der gegenüberliegenden Wandungen der Serosa usw. wachsen gegen und verschmelzen mit einander; einige der Gefässe gehen eine retrogressive Metamorphose ein, während andere dickwandig werden und sich vergrössern. Gleichzeitig bildet sich aus dem Granulationsgewebe ein Bindegewebe, das der gewöhnlichen Narbenkontraktion anheimfällt. Schliesslich verschwindet die seröse oder Gelenkhöhle vollständig oder teilweise.

Sollten fernere pathologisch-anatomische Studien erweisen, dass Prozesse, wie der eben beschriebene, im Crico-arytaenoidgelenk vorkommen, so würde die grosse Wichtigkeit dieser Tatsache für die Erklärung der Bewegungsstörungen in vielen Fällen chronischer Laryngitis auf der Hand liegen. Ich habe bereits die bequeme Erklärung derselben als „rheumatische Lähmungen“ zurückgewiesen, worin mir Schrötter und von v. Ziemssen[2]) zustimmen.

Zu den beiden anderen denkbaren und gewöhnlich gegebenen Erklärungen, nämlich: „seröse Infiltration der Kehlkopfmuskeln“[3]), und „mechanische Behinderung der Bewegungen der Stellknorpel und Stimmbänder durch die Verdickung der Schleimhaut und der Submucosa“[4]) möchte ich als dritte hinzufügen: „mechanische Behinderung der Bewegungen der Arytaenoidknorpel infolge eines langsamen perichondritischen Prozesses, welcher die Affektion der Schleimhaut begleitet und zu Verdickung der Knorpel, Adhäsionen ihrer Gelenkflächen und mehr oder weniger vollständiger Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks führt.“

---

*) Früher pathologischer Anatom am Londoner St. Thomas-Hospital, jetzt Professor der Pathologischen Anatomie an der Universität Edinburgh.

1) Allgemeine Pathologie. Leipzig 1872. S. 291.

2) l. c. p. 478.

3) Tobold, Laryngoscopie. 1874. p. 370.

4) v. Ziemssen, l. c. p. 201.

Es liegt auf der Hand, dass diese Anregung, welche nur einen Schritt weiter geht, als v. Ziemssen's eben zitierte Erklärung, einen befriedigenden Aufschluss darüber gibt, warum in solchen Fällen weder der Gebrauch des elektrischen Stromes noch lange fortgesetzte Applikation adstringierender Mittel usw., irgendwelche beträchtliche Verbesserung erzielt[1]).

Ob aber diese Reflexionen den Tatsachen entsprechen, kann natürlich gegenwärtig nicht entschieden werden, und es muss künftigen Leichenuntersuchungen vorbehalten bleiben, sie entweder durch objektive Tatsachen zu bestätigen, oder sie dem grossen Kirchhof eitler Spekulationen zu überweisen. Jedenfalls möchte ich die Aufmerksamkeit der Laryngologen und pathologischen Anatomen auf folgende zwei Fragen lenken: 1. Gibt es so etwas, wie eine adhäsive Perichondritis der Kehlkopfknorpel ohne Eiterung? — 2. Falls dies der Fall ist, existiert eine entsprechende adhäsive Gelenkentzündung ohne Eiterung und ohne Knorpelnekrose, welche zur Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks führt? —

2. Einfache „plastische“ (?) Laryngitis. — Nur wenig ist über diese Affektion zu sagen, welche von Mandl als Ursache der Unbeweglichkeit der rechten Kehlkopfhälfte in seinem Falle (No. 5 der Tabelle) angegeben wird: vermutlich werden nur wenige Aerzte die Existenz einer „plastischen“ Laryngitis zugestehen. Natürlich kann ein grösserer oder geringerer Grad von serösem Erguss in die Gewebe der Schleimhaut und der Submucosa, sowie Infiltration derselben erfolgen; aber selbst eine exzessive Exsudation berechtigt uns kaum dazu, eine spezielle „plastische“ Form von Laryngitis zu konstituieren. Die Unbeweglichkeit in dem Mandl'schen Falle war höchstwahrscheinlich durch seröse Infiltration der Kehlkopfmuskeln oder durch Verdickung der Mucosa und Submucosa bedingt, welche mechanisch die Bewegungen die Giessbeckenknorpels hinderte. Eine ebenso gute Erklärung würde die sein, dass es sich um einen der langsamen perichondritischen Prozesse mit adhäsiver Entzündung und Gelenkankylose gehandelt hat, von denen ich im letzten Abschnitt gesprochen habe. Vielleicht liesse sich das, was Mandl „plastische Laryngitis“ nennt, ganz und gar ins Gebiet dieser zweiten Form von Perichondritis einreihen. —

3. Gelenkläsionen. — Aus den allgemeinen Grundsätzen der Pathologie ist es bekannt, dass direkte Läsionen eines Gelenkes, welcher Art sie auch sein mögen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Entzündung des Gelenks führen, und dass diese wiederum eine Ankylose bedingen kann. Es wird daher genügen, die Schädlichkeiten, welchen das Cricoarytaenoidgelenk am häufigsten ausgesetzt ist, namhaft zu machen, um für die Zukunft die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit zu lenken, dass in solchen Fällen die laryngoskopisch wahrgenommene Unbeweglichkeit auf eine echte Ankylose zurückzuführen ist:

---

1) Ibidem p. 210.

a) Wunden können diesem Gelenk durch scharfe oder spitze Fremdkörper zugefügt werden, welche während des Schlingakts in die Gelenkkapsel eindringen*); ferner durch Mord- oder Selbstmordversuche und durch ungeschickte operative Eingriffe mit scharfen Instrumenten im Kehlkopf.

b) Erosionen und Geschwüre können das Gelenk infolge irgend eines tiefgreifenden ulcerativen (syphilitischen, typhösen, carcinomatösen, tuberkulösen usw.) Prozesses in der bedeckenden Schleimhaut oder infolge von Verschlucken kaustischer Substanzen und Flüssigkeiten affizieren.

c) Luxationen, welche zu Ankylose führen, können entweder kongenital sein oder durch zerstörende Prozesse in einer Gruppe der Kehlkopfmuskeln, nach denen die Antagonisten vorwiegen, oder durch narbige Kontraktion in der Schleimhaut (Stoerk's erster Fall (?) Nr. 13, s. a. Fall 6), oder durch Verletzungen, z. B. durch ungeschickten Gebrauch der Kehlkopfzange, herbeigeführt werden. Mein eigener Fall (Nr. 19) bildet eine gute Illustration der Kombination von Luxation und Ankylose.

d) Kontusionen, die zu einer Entzündung des Cricoarytaenoidgelenks führen, können durch äussere Gewalt (Zusammenschnüren wie beim Würgen) oder durch ungeschickte Einführung von Oesophagusbougies, besonders bei alten Leuten, deren Kehlkopfknorpel teilweise verknöchert sind, herbeigeführt werden.

e) Kongenitale Läsionen können entweder in einer kongenitalen Läsion des Gelenks allein (Stoerk's 2. Fall (?), Nr. 14) oder in mehr oder weniger vollkommener Missbildung des Kehlkopfs bestehen (mein Fall, Nr. 19 (?).

II. Ankylose aus konstitutionellen, zu Kehlkopfaffektionen führenden Ursachen.

1. Abdominaltyphus. — Es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass Kehlkopfaffektionen häufige Begleiterscheinungen dieser Krankheit darstellen. Besonders finden sich Geschwüre, die dem allgemeinen gegenwärtigen Glauben nach auf hypostatische Einflüsse zurückzuführen sind, in einem beträchtlichen Bruchteile an der hinteren Kehlkopfwand[1]), und hier lehrt wiederum die Erfahrung, dass der Interarytaenoidraum der

*) Drei Jahre nach Veröffentlichung dieser Arbeit teilte ich einen Fall mit (Transactions of the Clinical Society of London. 1883. Vol. XVI), in dem eine Steeknadel im linken Lig. arytaeno-epiglottieum dicht an der Basis des linken Giessbeekenknorpels 14 Monate lang eingekeilt gewesen war und bedeutende Verdickung und vollständige Unbeweglichkeit des Knorpels mit Fixation des linken Stimmbandes in Phonationsstellung bewirkt hatte. Nach Entfernung der Nadel erfolgte merkliche Verbesserung der Beweglichkeit der Teile, wenn auch nicht Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Die Verdickung der Giesskanne blieb bestehen. Jedenfalls hatte die durch den Fremdkörper produzierte lange anhaltende Reizung eine adhäsive Perichondritis zur Folge gehabt, wie solche im letzten Abschnitt skizziert worden ist.

1) Nach Griesinger (Infektionskrankheiten. Erlangen 1864. S. 211) werden in etwa einem Fünftel aller Fälle von Abdominaltyphus, die zur Sektion gelangen, Geschwüre an der Hinterwand des Kehlkopfs, und zwar besonders in der Interarytaenoidfalte gefunden.

Prädilektionssitz dieser eigentümlichen Geschwürsbildung ist. Diese ulcerativen Prozesse können beim Ileotyphus ebenso wie bei der zweitnächsten Krankheit auf unserer Liste, der Syphilis, in zweifacher Weise zu einer Ankylose führen, nämlich erstens durch Weiterschreiten der Ulceration von der Schleimhaut auf das Perichondrium und durch suppurative oder adhäsive Entzündung des letzteren mit seinen gewöhnlichen Folgen (Koch's Fall, Nr. 10); oder zweitens durch ausgedehnte Narbenkontraktion der Schleimhaut nach ausgedehnter Ulceration und durch rein mechanische Verhinderung der Bewegungen des Gelenkes ohne einen aktiven entzündlichen Prozess in ihm selbst. Mit anderen Worten: wir können im zweiten Falle zunächst eine sogenannte falsche Ankylose haben, welche nach allgemeinen pathologischen Regeln entweder eine solche bleiben oder in eine echte übergehen kann. (Sidlo's Fall, Nr. 8 ist ein vorzügliches Beispiel eines solchen möglichen Uebergangs, wenn auch in ihm die Grundursache Syphilis und nicht Ileotyphus war.) Andererseits darf nicht vergessen werden, dass der ulcerative Prozess, ohne das Gelenk selbst zu schädigen, zur Zerstörung der Ansatzpunkte einiger der Muskeln führen und infolge des Vorwiegens der intakten Antagonisten eine Dislozierung eines oder beider Giessbeckenknorpel zuwege bringen mag (Fränkel's Fall, Nr. 11 der Tabelle). Die individuellen Züge jedes Falles werden natürlich von der Frage abhängen, welche Muskeln zerstört sind.

Kürzlich ist die schon oft ventilierte Frage von neuem[1]) diskutiert worden, ob der perichondritische Prozess in vielen Fällen von Ileotyphus nicht ein primärer sei, völlig unabhängig von Ulceration der Weichteile und oft nicht von einer solchen begleitet. Zur Stütze dieser Ansicht führte Dr. Greenfield an, dass in mehreren Fällen die Abscesse nur dadurch gefunden worden seien, dass man bei der Obduktion die intakte Schleimhaut durchschnitten habe, was beweise, dass sie nicht ihren Ausgang von einer Ulceration der Weichteile genommen hätten. Die Abscesse wurden in diesen Fällen gewöhnlich in der hinteren Kommissur nahe dem einen oder anderen Giessbeckenknorpel gefunden.

Es liegt nach dem, was oben erörtert worden ist, auf der Hand, dass, wenn in solchen Fällen, welche gewöhnlich dem schweren Typus angehören, Genesung erfolgen sollte, eine der möglichen Folgen, falls die Krankheit sich auf das Cricoarytaenoidgelenk erstreckt haben sollte, Ankylose desselben sein könnte.

2. Variola. — Die im letzten Abschnitt gemachten Bemerkungen gelten auch für diese Krankheit, bei der, Türck zufolge, Perichondritis des Kehlkopfs nicht selten eine Folgeerscheinung darstellt (Fälle 1 u. 2 der Tabelle).

3. Syphilis. — Fast alles, was eben bezüglich des Typhoids ge-

---

1) Diskusssion in der Pathological Society of London über Mr. Eve's Vortrag über „Kehlkopfperichondritis beim Abdominaltyphus und bei den Pocken". Vgl. Brit. Med. Journal. 24. April 1880. S. 625.

sagt worden ist, lässt sich ebenso auf die späteren Manifestationen der Syphilis im Kehlkopf anwenden. Die Tabelle zeigt, dass in nicht weniger als 6 von den beobachteten 18 Fällen von Ankylose diese Krankheit die Grundursache bildete [(Fälle 4, 7, 8, 9, 12, 20*)]. Man weiss, dass alle solche Stellen, welche häufiger mechanischer Reizung ausgesetzt sind, Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Syphilis bilden. So macht im Kehlkopf die Syphilis gewöhnlich ihre Erscheinungen an der Epiglottis, den Stimmbändern und der hinteren Wand, besonders im Interarytaenoidraum und auf den Kuppen der Arytaenoidknorpel, alles Teilen, welche während des Schluck- und des Phonationsaktes besonders Reizen ausgesetzt sind. Ebenso ist es wohl bekannt, dass, während die sekundären Geschwüre der Syphilis häufig ohne Substanzverlust heilen, die tertiären Prozesse eine grosse Neigung haben, in die Tiefe zu dringen, die Submucosa, das Perichondrium und die Knorpel selbst zu befallen und zu den schwersten Formen von Perichondritis und Chondritis zu führen. Aber selbst, wenn der ulcerative Prozess nicht direkt zur Teilnahme der tiefer gelegenen Gewebe, zu sklerosierender Perichondritis oder, noch schlimmer, zu teilweiser Zerstörung des Knorpelgerüsts des Kehlkopfs mit all' seinen gefährlichen Folgen führen sollte, so sind doch die ernstesten Resultate von der fast ausnahmslos folgenden Kehlkopfstenose zu befürchten, welche das Ergebnis der besonderen Tendenz tertiär-syphilitischer Geschwüre ist, nicht ohne sehr beträchtliche Narbenkontraktion zu heilen. Die mit Bezug auf die vorliegende Frage aus diesen Tatsachen sich ergebenden Schlüsse sind ganz klar: tertiär-syphilitische Prozesse, die sich an der Hinterwand des Kehlkopfs abspielen, können entweder zu suppurativer oder adhäsiver**) Perichondritis der Giesskannen und des Ringknorpels führen und in Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks enden oder eine Schrumpfung des narbigen Bindegewebes zwischen und unter den Giessbeckenknorpeln zur Folge haben, welche nicht allein zu deren untrennbarer Verwachsung führen kann (falsche Ankylose), sondern sie auch nach einer oder der anderen Richtung hin dislozieren mag (Sidlo's Fall). Selbstverständlich mag die falsche Ankylose im Laufe der Zeit in eine echte übergehen.

4. Diphtherie. — Es ist kein Fall berichtet worden, in dem der Ursprung einer Ankylose auf diese Krankheit als Grundursache zurückgeführt worden wäre. Stoerk gibt nur als eine entfernte Möglichkeit an, dass im ersten seiner Fälle eine „narbige Kontraktion nach Diphtherie während der Kinderjahre" die primäre Veranlassung der Verdickung und Luxation des linken Giessbeckenknorpels gebildet haben möge. In letzter Zeit aber sind mehrere Fälle berichtet worden, in

*) Innerhalb zweier Jahre nach der Veröffentlichung dieser Arbeit beobachtete und veröffentlichte ich 7 Fälle von Ankylose des Gelenks, von denen nicht weniger als 6 syphilitischen Ursprungs waren. Vgl. St. Thomas Hospital Reports. 1884 u. 1885. Vol. XII u. XIII. The Throat Department. „Anchylosis of the Cricoarytaenoid articulation."

**) Es sei hier noch einmal erwähnt, dass Syphilis ohne Zweifel diejenige Krankheit ist, bei der die adhäsive Form am häufigsten zur Beobachtung kommen wird.

denen einwandsfrei nachgewiesen worden ist, dass eine diphtheritische Ulceration zu so schweren Veränderungen, wie membranöser Verwachsung der Stimmbänder, führen kann[1]), und es liegt kein Grund vor, warum wenn die Ulceration in der Nähe der Giessbeckenknorpel am stärksten ausgebildet ist, der nachfolgende Vernarbungsprozess nicht in Fixierung dieser Teile enden sollte. Andererseits mag sich auch ein langsamer perichondritischer Prozess entwickeln und direkt zu einer echten Ankylose führen. Ich wünsche ganz besonders die Aufmerksamkeit auf diese Frage zu lenken, weil kürzlich Fälle berichtet worden sind, in denen Diphtherie dauernde Lähmung eines oder beider Recurrentes zur Folge gehabt haben soll. Ich bezweifle durchaus nicht die Genauigkeit dieser Beobachtungen und gestehe bereitwillig die grössere Wahrscheinlichkeit einer Nervenläsion in solchen Fällen zu, meine aber doch es aussprechen zu sollen, dass die Möglichkeit einer mechanischen Bewegungsstörung nicht ausser Acht gelassen werden darf.

5. Tuberkulose. — Perichondritis ist bei der Kehlkopftuberkulose eine sehr gewöhnliche Begleiterscheinung. Nach Stoerk (l. c. S. 262) gibt es eine Form sekundärer Perichondritis bei der Phthise, in der eine Infiltration der Gewebe erfolgt, ohne dass die Ablagerung weitere regressive Veränderungen eingeht. Prozesse dieser Art betreffen vornehmlich die Epiglottis und die Giesskanne. Die Gestalt dieser Teile ist oft hochgradig verändert: sie erscheinen dick, missgestaltet, geschwollen, behalten ihre Epithelbedeckung längere Zeit, und permanente Tumefaktion des Perichondriums entwickelt sich sogar schon vor dem Auftreten oberflächlicher Ulceration. Solch eine Perichondritis mit Schwellung besteht oft jahrelang, vorausgesetzt, dass das Grundleiden nicht einen schnellen Verlauf nimmt. — Koch hegt ähnliche Ansichten, wie aus seinen Bemerkungen in dem literarischen Rückblick hervorgeht.

Angenommen, dass solche Prozesse, wie die von Stoerk und Koch beschriebenen, wirklich existieren, so würde nichts natürlicher sein als mechanische Bewegungsstörungen der Gelenke. Verschiedene andere Beobachter aber, wie Fränkel, Eppinger, Michael, Schottelius, halten es für wahrscheinlicher, dass infolge der allgemeinen Kachexie und der grösseren Tendenz der Entzündungsprodukte zu degenerativen Veränderungen die Form der Krankheit bei der tuberkulösen Perichondritis von Anfang an die suppurative sein dürfte, während andererseits sicherlich nur sehr selten der destruierende Prozess — besonders wenn das Perichondrium bereits affiziert sein sollte — zum Stillstand kommen und eine wahre Vernarbung erfolgen wird. Ihren Ansichten zufolge könnten wir kaum bei der tuberkulösen Perichondritis eine echte Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks anzutreffen erwarten, obwohl zeitweise Behinderungen sich aus der Infiltration und Verdickung ergeben dürften. Jedenfalls glaube ich, dass nicht ein einziger Fall von phthisischer Ankylose

1) Z. B. Boeckel, Lancet. 27. Dez. 1879; Stoerk, Wiener med. Wochenschr. 1879. No. 46 usw.

berichtet worden ist, und Heinze erwähnt in seinem vorzüglichen Werk über „Die Kehlkopfphthise“ die Möglichkeit einer tuberkulösen Perichondritis ohne Suppuration mit keiner Silbe. Trotzdem verdient diese Frage sicherlich weitere Aufklärung[1]).

6. Gicht. — Kehlkopfgicht scheint äusserst selten zu sein. Es sind nur zwei Fälle berichtet worden, in denen die Existenz einer gichtischen Ablagerung im Kehlkopf nachgewiesen werden konnte. Der eine stammt von Virchow[2]), der einen „Tophulus“ im hinteren Abschnitt des rechten Stimmbands entdeckte, der andere von Litten[3]). In dem Bericht über die Obduktionsresultate in einem Falle schwerer Arthritis mit amyloider Degeneration und multiplen Ankylosen in grösseren und kleineren Gelenken bei einem Manne von 41 Jahren sagt er*) bei der Beschreibung der Lokalisation der Tophi: „In den Cricoarytaenoidligamenten erstreckten sie sich in Gestalt breiter weisser Streifen zwischen die Gelenkflächen beider Knorpel und füllten das Gelenk fast vollständig aus. Die peripheren Teile beider Giessbeckenknorpel zeigten an ihren Basen Ossifikationsflecken.“

Aus dieser Beschreibung schloss ich natürlich, dass während des Lebens mehr oder minder beträchtliche Bewegungstörung oder selbst eine vollständige Ankylose vorhanden gewesen sein müsse; der Mangel aller klinischen Details veranlasste mich jedoch, meinen Freund, Dr. Litten, um nähere Information zu bitten. Er hat die Freundlichkeit gehabt, mir mitzuteilen, dass, erstens, trotzdem dass die Cricoarytaenoidgelenke mit dieser Mörtel-ähnlichen Masse angefüllt waren, die Knorpel an der Leiche frei gegeneinander beweglich waren und dass daher keine feste Ankylose vorhanden war, und, zweitens, dass intra vitam weder Dyspnoe noch Aphonie bestanden habe.

Dr. Litten erklärt die Erhaltung der Beweglichkeit durch den langsamen und allmählichen Verlauf des Prozesses. Es waren während des Lebens keine Symptome vorhanden gewesen, die zum Gebrauch des Laryngoskops aufgefordert hätten, und der Obduktionsbefund war zufällig und ganz unerwartet.

Ich kann nicht leugnen, dass mich diese Auskunft beträchtlich überrascht hat, da man natürlich erwarten würde, dass wenn ein Gelenk fast völlig mit breiten Streifen eines gichtischen Depositums ausgefüllt ist, seine Funktionen mehr oder minder beeinträchtigt sein müssten, zumal wenn es so klein ist, und seine Bewegungen so delikater Natur sind,

---

1) Ich bedauere sehr, dass die interessante Arbeit von Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.): „Ueber Kehlkopfphthise und deren Behandlung“ im Deutschen Archiv f. klin Med. 1880. Bd. XXVI. S. 325ff., in welcher grosser Nachdruck auf die während dieser Krankheit vorkommenden Affektionen des Cricoarytaenoidgelenks gelegt wird, zu spät in meinen Besitz gelangte, um in der vorliegenden Studie verwendet zu werden.

2) Virchow's Archiv. Bd. XLIV.

3) Ibidem. Bd. LXVI. 1876. S. 132.

*) Dieses Zitat ist aus dem Englischen ins Deutsche zurückübersetzt, da das Original mir momentan nicht zugänglich ist.

wie die des Cricoarytaenoidgelenks. Indessen lässt sich gegenüber diesen positiven Angaben nichts sagen, und in Lennox Browne's beiden Fällen, sowie in meinem eigenen letzten (No. 21) verlieren die gegebenen Erklärungen viel an ihrer Bedeutung. Hier liegt wiederum eine Frage vor, die in England, wo die Gicht so vorherrschend ist, einer baldigen Lösung entgegengehen sollte.[1])

7. Excess physiologischer Ossifikation im Greisenalter. — Schottelius (l. c. p. 41) gibt an, dass er im höchsten Greisenalter, lange nach Stattfinden der physiologischen Ossifikation, beobachtet hat, dass während die knöcherne Kapsel, die das Perichondrium ersetzt hat, atrophisch wird, eine Neubildung von Knorpel erfolgen kann, welche ihren Ausgang vom Perichondrium, oder genauer gesprochen: von dem nunmehr vorhandenen Periost nimmt. Bei Personen zwischen 70—80 sei es nicht selten, in nächster Nähe der Kehlkopfgelenke kleine Ecchondrosen zu finden, vergleichbar den bei der Arthritis deformans gesehenen Osteophyten. Es ist klar, dass die Resultate dieser Neubildung zu Bewegungsstörungen der affizierten Gelenke führen könnten. Auch dies ist eine der Fragen, die wohl von Aerzten an Altersversorgungsanstalten studiert werden könnten, welche die beste Gelegenheit haben, die Krankheiten des Greisenalters zu beobachten.

III. Ankylose aus rein mechanischen, zu dauernder Unbeweglichkeit führenden Ursachen.

1. Narbenkontraktionen der Schleimhaut oder der Muskeln nach Verletzungen, typhösen, syphilitischen und anderen Geschwüren etc. (Falsche Ankylose). — Nächst der echten, durch primäre oder sekundäre Perichondritis hervorgebrachten Ankylose gibt es sicherlich keine Klasse von Fällen, in der es wahrscheinlicher ist, dass das das Ende eine Starre eines oder beider Cricoarytaenoidgelenke bilden wird, als die hier zur Erwägung stehende.

Es ist eine merkwürdige und schwer erklärliche Tatsache, dass, ganz abgesehen von syphilitischen Affektionen, der Kehlkopf eine so ausgesprochene Neigung zu narbigen Kontraktionen aufweist: theoretisch sollte man eigentlich gerade das Gegenteil erwarten. Der kontinuierlich durch ihn in beiden Richtungen zu Atmungszwecken passierende Luftstrom und die aktiven Bewegungen des Organs in seiner Gesamtheit und in seinen einzelnen Teilen während der Deglutition und der Phonation scheinen eine Bürgschaft gegen das Platzgreifen adhäsiver Prozesse zu bieten. Trotzdem sehen wir, dass gerade umgekehrt nicht allein chronische ulcerative Vorgänge sehr häufig von Kehlkopfstenose gefolgt sind, sondern dass sich dies auch nach Verletzungen mit scharfen Instru-

1) Während ich diese Zeilen schreibe, benachrichtigt mich mein Freund, Prof. Lefferts in New York, dass er zwei Fälle gesehen hat, in denen er alle Veranlassung hatte, eine gichtische Entzündung des Cricoarytaenoidgelenks anzunehmen.

menten, nach Verbrennungen und Verbrühungen, nach Beschädigungen durch ätzende Gifte etc. ereignet. Besonders in den letztgenannten Fällen sind Läsionen der Arytaenoidknorpel infolge ihrer grossen Nähe zum Oesophagus sehr mögliche Ereignisse, aber in jedem Falle können motorische Störungen erfolgen, wenn die Verletzung oder der chronische Prozess sich in ihrer Nachbarschaft abspielt. Dieselben mögen entweder die Form einer echten Ankylose annehmen, nämlich wenn der pathologische Vorgang sich auf das Perichondrium oder die Gelenkhöhle ausbreitet, oder die einer falschen, wenn nur die Schleimhaut oder die Muskeln affiziert werden sollten. Wie schon im Abschnitt über die allgemeine Aetiologie erwähnt, kann eine solche falsche Ankylose, den Grundsätzen der Pathologie entsprechend, entweder in ihrer ursprünglichen Form bestehen bleiben und das Gelenk selbst seine Integrität behalten, oder es mag sich ein schleichender entzündlicher Prozess in ihm entwickeln und eine echte sich der falschen Ankylose im Laufe der Zeit hinzugesellen. Beispiele für das schnelle Entstehen einer falschen Ankylose nach einer Verletzung liefert der Hopmann'sche Fall 15 der Tabelle und mein eigener Fall (No. 17). In vielen anderen Fällen der Tabelle, nämlich No. 2, 3, 4, 7, 9, 12, 20, 21, ist es sehr zweifelhaft, ob nicht die narbige Zusammenziehung der Weichteile eine bedeutsame Rolle im Beginne der betreffenden Affektionen spielte.

2. Neuropathische oder myopathische Lähmungen. — Affektionen dieser Art können, wie die der beiden folgenden Kategorien einfach infolge der erzwungenen Untätigkeit des Gelenkes zu einer echten Ankylose desselben führen; mein eigener Fall (No. 18) ist eine gute Illustration einer solchen Möglichkeit. Die Tatsache, dass sich eine Gelenkaffektion der nervösen Störung hinzugesellt hat, zeigt sich deutlich in der Gestaltsveränderung und der absoluten Unbeweglichkeit der Giesskanne.

Hier möchte ich beiläufig die Möglichkeit erwähnen, dass eine doppelseitige Ankylose der Giessbeckenknorpel in Phonationsstellung, aus einfacher Untätigkeit resultierend, eine der Ursachen darstellt, warum man es in so vielen Fällen, wie dies jüngst erörtert worden ist, unmöglich findet, eine lange nach der Tracheotomie getragene Kanüle fortzulassen. Wenn, wie in meinem oben zitierten Falle, die primäre Erkrankung eine doppelseitige Paralyse der Glottisöffner war, so ist eine solche Möglichkeit natürlich weit grösser. Andererseits darf man nicht vergessen, dass, wenn eine wahre oder falsche Ankylose vorliegt, fettige Degeneration und Atrophie der an dem Giessbeckenknorpel angehefteten Muskeln eine sekundäre Folge darstellen können: der Sidlo'sche Fall bietet eine treffliche Illustration hierfür. So mag der pathologische Anatom, wenn beides — Muskelerkrankung und Gelenkaffektion — vorhanden ist, die interessante Frage zu entscheiden haben, welches das primäre Leiden gewesen sei? —

3. Diaphragmen und vollständige Verschlüsse des Kehlkopfs in seinem unteren Teile. — Diese Klasse entspricht durch-

aus den beiden vorangehenden. Die Ursache der Gelenkaffektion bildet ihre erzwungene Untätigkeit. In meinem Falle (No. 17) trug das Vorhandensein des diaphragmatischen Verschlusses aller Wahrscheinlichkeit nach viel zu dem Zustandekommen der Ankylose bei.

4. Neubildungen. — Intra- oder extralaryngeale Geschwülste können auf zweifache Weise die Produktion von Ankylose der Cricoarytaenoidgelenke begünstigen. In erster Stelle mögen sie einfach mechanisch durch ihre eigene Grösse die Gelenke unbeweglich machen; zweitens kann ihr immerwährender Druck als eine schleichende Reizquelle wirken und zu sekundären Veränderungen innerhalb des Gelenkes selbst führen. So blieb in dem interessanten ersten Falle Schech's (No. 6) das rechte Stimmband selbst nach der Entfernung des grossen Sarkoms bewegungslos, das ursprünglich rein mechanisch seine Bewegungen gestört hatte. Obwohl in diesem Falle Komplikationen vorlagen, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass die Unbeweglichkeit auf eine in der eben beschriebenen Weise erzeugte Ankylose zurückzuführen war. Aehnliche Wirkungen könnten durch gutartige Neubildungen, durch Carcinome oder durch irgend welche tiefreichenden Geschwülste (Kröpfe, kalte Abscesse u. dgl.) hervorgebracht werden, welche von aussen auf das Cricoarytaenoidgelenk drücken.

Ein Blick auf den letzten Abschnitt zeigt, dass die Affektionen, von denen man berechtigter Weise annehmen kann, dass sie gelegentliche Ursachen einer solchen Ankylose darstellen mögen, noch weit zahlreicher sind, als man nach dem literarischen Rückblick schliessen dürfte. Die Zukunft wird zu entscheiden haben, wie viele von ihnen tatsächlich motorische Störungen erzeugen; jedenfalls hoffe ich gezeigt zu haben, dass fortan die Möglichkeit einer mechanischen Ursache für die bei den oben genannten Krankheiten zur Beobachtung kommenden Bewegungsstörungen nicht aus den Augen verloren werden darf.

Was Alter und Geschlecht anbelangt, so sehen wir aus der Tabelle, dass der jüngste Patient 18, der älteste 69 Jahre alt war, und dass der Durchschnitt in die mittlere Lebensperiode fällt, sowie dass von 21 Patienten nur 4 weiblichen Geschlechtes waren.

Es ist natürlich nicht zulässig, aus einer so kleinen Anzahl von Beobachtungen Schlüsse zu ziehen, aber selbst diese Zahlen entsprechen dem, was man nach der Natur der Grundkrankheiten erwarten würde.

Was die Zeit anbetrifft, welche zur Produktion einer Ankylose erforderlich ist, so gibt uns eine Betrachtung der Tabelle wertvolle Anhaltspunkte. In Türck's Fall (No. 1) erwies die Obduktion die Existenz einer echten Ankylose, während die Gesamtdauer vom Beginn der Kehlkopfaffektion bis zum Tode des Patienten nur $2^1/_2$ Monate betragen hatte; in Hopmanns erstem Falle (No. 15) war die falsche — und möglicherweise eine echte — Ankylose in 4 Wochen nach dem Unfall etabliert; in meinem Falle (No. 18) war eine echte (?) Ankylose inner-

halb von 6 Monaten nach der Vornahme der Tracheotomie entwickelt. Es geht hieraus hervor, dass das Zustandekommen einer Ankylose in diesem Gelenk nur eine sehr kurze Zeit erfordert, welcher Umstand leicht genug aus der Kleinheit des Gelenks erklärlich ist.

Pathologische Anatomie.

Angesichts der äusserst kleinen Anzahl von Autopsien — nur zwei: nämlich in Türck's und Sidlo's Fällen — und besonders in Anbetracht der Tatsache, dass ich selbst niemals Gelegenheit gehabt habe, einen Fall auf dem Leichentische zu untersuchen, halte ich mich nicht für berechtigt, weitgehende theoretische Spekulationen anzustellen. Solche sind ausserdem um so weniger nötig, als die histologische Konfiguration des Cricoarytaenoidgelenks in keiner Weise von der anderer Gelenke differiert, und als wir daher zu der Annahme berechtigt sind, dass die allgemeine Pathologie der Ankylose auch für dieses Gelenk Gültigkeit haben wird.

Man wird natürlich verstehen, dass die Veränderungen an Intensität von einer einfachen Rauhheit und Unebenheit der Gelenkflächen bis zu ihrer völligen Verschmelzung variieren können. In anderen Fällen mag eine beschränkte Bewegungsmöglichkeit erhalten bleiben. Ferner werden die pathologischen Veränderungen je nach der Natur des Grundleidens wechseln; so können bei der eiterigen Perichondritis Teile des Gelenks durch Nekrose und spätere Ausstossung des Sequesters vollständig zerstört sein, während die auf diese Weise entstandene Höhle durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt wird, und die übrig bleibenden Teile des Knorpels verfrühte Ossifikation eingehen. Andererseits können bei der adhäsiven, und zwar besonders bei der syphilitischen Perichondritis die vorhandenen Veränderungen sich in Form einfacher, mehr oder weniger entwickelter Verdickung des Perichondriums, teilweiser Ossifikation des Knorpels und Neubildung von Bindegewebe präsentieren; ferner wird sich bei der Gicht eine grössere oder geringe Ablagerung harnsaurer Salze innerhalb der Gelenkkapsel finden usw. — Was die falsche Ankylose anbetrifft, so werden die Veränderungen ebenfalls je nach der Natur des Grundleidens variieren und in den meisten Fällen in narbiger Kontraktion der Schleimhaut und der Muskeln bestehen. — Bezüglich der Veränderungen in Fällen von Luxation zeigt Fränkel's schöner Fall, dass keine merkbaren Alterationen in der Konfiguration des Gelenks vorhanden zu sein brauchen; andererseits mag, wie Stoerk's zwei Fälle lehren, Verdickung vorhanden sein; auch darf die Möglichkeit, dass eine Luxation einer Ankylose vorhergehen oder zu derselben führen möge, nicht ausser Augen gelassen werden.

Solcher Gestalt sind die Veränderungen, die man im Gelenk selbst oder um dasselbe herum erwarten dürfte; ausser ihnen aber ist die Natur der meisten Krankheiten, die zu Ankylose und Luxation desselben führen können, derart, dass daneben auch andere Teile des Kehlkopfs affiziert sein können.

Symptome.

Bedenkt man die sehr verwickelte anatomische Bildung und die mannigfachen physiologischen Bewegungen des Crico-arytaenoidgelenks, so wird man von vornherein erwarten, dass eine Ankylose in sehr verschiedenen Stellungen erfolgen kann, denen gemäss die subjektiven und objektiven Symptome bedeutend variieren dürften. Diese theoretische Erwägung wird durch die tatsächlichen Befunde vollständig bestätigt, wie dies aus der Tabelle hervorgeht. Es ist klar, dass unter solchen Umständen kein einfaches, homogenes Bild des Leidens gegeben werden kann, und das nachstehende ist nur ein Versuch, die wichtigeren der möglichen Phänomene zu registrieren.

I. Objektive Symptome.

a) Stellung, in der das Gelenk fixiert ist. — Das Gelenk kann in irgend welcher Stellung von der der tiefsten Inspiration bis zu der der Phonation fixiert werden, und der Giessbeckenknorpel kann sogar bis über die Mittellinie nach innen gezerrt werden. Die extremsten Stellungen werden wahrscheinlich nur in Fällen von Narbenkontraktion nach Syphilis und anderen ulcerativen Krankheiten angetroffen werden, während bei der echten Ankylose, wie dies die Mehrzahl der berichteten Fälle zeigt, das Stimmband gewöhnlich zwischen der Phonations- und der sogenannten „Kadaver"stellung, d. h. halbwegs*) zwischen Phonation und tiefer Inspiration festgestellt werden wird.

b) Doppelseitige oder einseitige Ankylose. — Jeder pathologische Prozess auf der hinteren Ringknorpelplatte kann sich auf beide Giesskannen ausdehnen und in bilateraler Ankylose endigen; dies braucht aber nicht in symmetrischer Form zu geschehen. Es kann z. B. der eine Giessbeckenknorpel so fixiert werden, dass sein Stimmband sich in Phonationsstellung befindet, während der andere so immobilisiert wird, dass sein Stimmband in Kadaverstellung steht. Solche Fälle können nach allen Formen von Perichondritis, Verletzungen, Gicht usw. vorkommen. Häufiger aber wird eine doppelseitige Ankylose nach einem vorhergehenden narbigen Prozess in der Interarytaenoidfalte — besonders einem solchen syphilitischer Natur — angetroffen werden, in dessen Folge die inneren Flächen der Giessbeckenknorpel mit einander verwachsen und die Stimmbänder so festgestellt werden, dass ihre inneren Ränder einander berühren. Derart waren die Fälle von Schech (No. 7) und Sidlo (No. 8). — In der Mehrzahl der Fälle ist die Ankylose einseitig und die Stellung des festgestellten Arytaenoidknorpels wechselt je nach den individuellen Umständen des betreffenden Falles.

c) Verdickung. — Dies ist ein sehr wichtiges Symptom. Obwohl ich nicht völlig Dr. Mackenzie's Angabe zustimmen kann, dass „ge-

*) Diese ungenaue Angabe habe ich in meinen späteren Arbeiten berichtigt. Vgl. S. 96 u. ff. und S. 287 u. ff. dieses Bandes.

meiniglich“ Schwellung an der Basis des Arytaenoidknorpels vorhanden sei, weil andere ebenso wie ich selbst Fälle gesehen haben, in welchen dieses Symptom fehlte, so bezweifle ich nicht, dass in der Mehrzahl der Fälle von echter Ankylose eine durch vorhergehende Perichondritis verursachte Tumefaktion vorhanden sein wird. Bei der falschen Ankylose aber kann eine solche, selbst wenn die falsche Ankylose schliesslich in eine echte übergehen sollte, vollständig fehlen (Sidlo's Fall), und dies ist um so beachtenswerter, weil gerade dies die Fälle sind, in denen die Differentialdiagnose die grössten Schwierigkeiten darbieten wird. Kurzum: Unbeweglichkeit mit Schwellung begünstigt den Glauben an eine mechanische Störung; Unbeweglichkeit ohne Schwellung schliesst diese Möglichkeit nicht aus! — Wenn vorhanden, kann die Tumefaktion bisweilen ganz ausserordentliche Proportionen annehmen und an sich allein ein ernstes Respirationshindernis darstellen. (Fälle 13, 14, 20.)

d) Komplette oder inkomplette Ankylose. — Bei der kompletten Ankylose findet sich absolute Unbeweglichkeit des affizierten Arytaenoidknorpels und seines Stimmbandes; bei der inkompletten Ankylose können die unter normalen Verhältnissen glatten Bewegungen dieser Teile entweder in eine ruckweise und unterbrochene Tätigkeit verwandelt sein (nämlich in Fällen, in denen die Gelenkflächen uneben und rauh sind, wie dies von Mandl beschrieben wird), oder die Beweglichkeit wird eine beschränkte sein (nämlich wenn nur Teile des Gelenkes affiziert sind.

e) Kombination von Ankylose und Luxation. — In solchen Fällen ist das ganze allgemeine Aussehen des Gelenks verändert: neben der Schwellung und Unbeweglichkeit kann die relative Stellung der Oberflächen des Giessbeckenknorpels derart verschoben sein, dass Teile von ihm zur Ansicht kommen, die unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar sind, während umgekehrt normal sichtbare Teile aus dem laryngoskopischen Bilde verschwinden; manche der an den Knorpeln befestigten Schleimhautfalten mögen abnorm gespannt, andere abnorm erschlafft sein, — kurz: die denkbaren individuellen Veränderungen sind zu mannigfach, um einzeln aufgezählt zu werden.

f) Luxation allein. — Die Erscheinungen werden den eben beschriebenen sehr ähnlich sein, ausser dass es möglich sein wird, die luxierte Giesskanne temporär zu reponieren. — Fränkel's Fall zeigt, dass eine solche Luxation zu schwerer Kehlkopfstenose führen kann, wenn die Ansatzpunkte der Mm. crico-arytaenoidei postici zerstört sind.

Wie aus dieser kurzen Schilderung hervorgeht, ist das laryngoskopische Bild je nach der Individualität des einzelnen Falles fast unendlichem Wechsel unterworfen.

II. Subjektive Symptome.

Für diese dürften folgende allgemeine Regeln gelten:

Excessive Verdickung, selbst wenn nur einseitig, kann an sich allein die Ursache schwererer oder geringerer Dyspnoë bilden. — Bei der

beiderseitigen Ankylose mit Phonationsstellung der Stimmbänder wird hochgradige Atemnot zu erwarten sein, möglicherweise mit Erhaltung der natürlichen Stimme, möglicherweise mit Falsettstimme, wenn kombiniert mit Luxation der Giessbeckenknorpel und vergrösserter Spannung der Stimmbänder. — Ist Narbenkontraktion der Schleimhaut an der Innenfläche der Hinterwand des Kehlkopfs der Ankylose vorhergegangen, so können die Giesskannen nach innen gezerrt und dort immobilisiert werden. Obwohl unter solchen Umständen die Stimmbänder ebenfalls nahe aneinander liegen und gleicherweise beträchtliche Atemnot bestehen mag, so wird noch ausserdem, weil die Stimmbänder bei beabsichtigter Phonation schlaff bleiben und nicht gespannt werden können, mehr oder minder ausgeprägte Stimmlosigkeit vorhanden sein. Natürlich wird die Dyspnoë um so geringer sein, je weiter die Stimmritze ist; umgekehrt steigt mit der Glottisweite bei fixierten Arytaenoidknorpeln die Aphonie, die in manchen Fällen eine vollständige sein mag. — In einseitigen Fällen, in denen der ankylosierte Knorpel in Phonationsstellung fixiert ist, braucht gar keine bemerkbare subjektive Stimmveränderung vorzuliegen (Fall 19). Gelegentlich mag in solchen Fällen geringe Dyspnoë nach Anstrengungen auftreten. — Ist andererseits bei einseitiger Ankylose das korrespondierende Stimmband nahe der Seitenwand des Kehlkopfs immobilisiert, so wird die Stimme schwach oder selbst aphonisch sein, falls nicht das gesunde Stimmband genügende Kompensation leisten und sich mittels Kreuzung der Mittellinie an seinen unbeweglichen Genossen anlegen kann. — In Fällen, in denen eine Ankylose in der Phonationsstellung durch Luxation und vermehrte Spannung des korrespondierenden Stimmbandes kompliziert ist, dürften wir Diplophonie zu erwarten haben. — Heiserkeit ist nicht unbedingt notwendig vorhanden; da aber die Krankheiten, welche zu Ankylose führen, in der Regel auch mehr oder minder intensiv die Stimmbänder betreffen, so wird dieses Symptom in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sein. Dies wird durch folgende Zusammenstellung der tatsächlich beobachteten Befunde bestätigt: Schech: Stimme rauh und schnarrend; Burow: Stimme sehr heiser und undeutlich; Koch: tiefer Bass; Fränkel: Stimme nicht rein, aber laut und deutlich; Stoerk: Falsettstimme in beiden Fällen; Hopmann: Heiserkeit in beiden Fällen; Semon: komplette Aphonie (Fall 1); Stimme fast klar, aber etwas schwach (Fall 2); Stimme ein klein wenig heiser (Fall 3); Stimme schwach (Fall 4); Stimme etwas heiser (Fall 5). — Es geht hieraus hervor, dass trotz der gegenteiligen Behauptungen einiger Autoren allgemeine Regeln über das Verhalten der Stimme in diesen Fällen sich nicht aufstellen lassen.

Diagnose.

Erwägen wir die Anzahl zweifelhafter Fälle in der kleinen Liste sämtlicher berichteter; blicken wir auf den letzten Abschnitt zurück und sehen wir die enorme Verschiedenheit der Symptome, welche vorhanden

sein können oder auch nicht; überlegen wir weiterhin, dass der Natur der meisten jener Krankheiten gemäss, welche die Grundursache dieser Affektionen bilden, zahlreiche Komplikationen statthaben können und tatsächlich erfolgen, — so werden wir zu der Schlussfolgerung gedrängt, dass es in der Mehrzahl der Fälle äusserst schwierig sein wird, eine Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks während des Lebens zu diagnostizieren. In solchen Fällen, wie denen von Stoerk und in meinem eigenen Fall von syphilitischer Ankylose wird natürlich die Verdickung sofort die Aufmerksamkeit auf die Wahrscheinlichkeit einer mechanischen Bewegungsstörung lenken. In vielen anderen Fällen aber wird selbst die sorgsamste Erhebung der Anamnese und die sorgfältigste Untersuchung des vorliegenden Zustandes bestenfalls gestatten, eine zweifelhafte Diagnose zu stellen.

Die Krankheiten, mit denen Ankylose und Luxation der Giessbeckenknorpel am leichtesten verwechselt werden kann, sind natürlich vor allen anderen: nervöse und myopathische Kehlkopfaffektionen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass Lähmung der Nerven die bei weitem häufigste Quelle von Bewegungsstörungen im Kehlkopf darstellt, und ich wünsche ausdrücklich hervorzuheben, dass man stets in erster Stelle — ausser wenn so entscheidende Zeichen wie Verdickung und Luxation vorliegen — an eine Nervenlähmung denken muss, wenn man laryngoskopisch eine Bewegungsstörung entdeckt. Wenn aber sorgfältige Erwägung des Falles und genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes des Patienten keinen Anhaltspunkt für die Existenz einer solchen nervösen Erkrankung gibt, so werden wir, besonders wenn anamnestisch ermittelt werden kann, dass eine der oben aufgezählten Krankheiten der Bewegungsstörung im Kehlkopf vorangegangen ist, an die Möglichkeit einer Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks zu denken haben. Sehr ungewöhnliche Stellung des unbeweglichen Arytaenoidknorpels und korrespondierenden Stimmbandes; absolute Unbeweglichkeit; abnorme Zerrung der Schleimhautfalten; und vor allem: Verdickung an der Basis des immobilisierten Arytaenoidknorpels werden natürlich einen solchen Gedanken stark bekräftigen. Die Möglichkeit einer Kombination von nervöser und mechanischer Störung darf nicht übersehen werden, und in einem solchen Falle wird die Frage entstehen, welche von beiden die primäre gewesen ist. Abdominaltyphus, Syphilis oder Diphtherie, z. B., können ebensowohl zu Lähmung wie aus Ulceration resultierender Ankylose führen; ferner kann sich eine Ankylose der Lähmung hinzugesellen u. s. w.

Was die möglichen Irrtümer bei der Stellung der Differentialdiagnose zwischen Ankylose und den einzelnen Formen von Kehlkopflähmung anbetrifft, so hat man hauptsächlich an folgende Punkte zu denken: Eine Ankylose in der tiefen Inspirationsstellung mag genau so aussehen, wie eine Paralyse des M. crico-arytaenoideus lateralis; eine Ankylose in der

Kadaverstellung wie eine totale Recurrensparalyse; eine Ankylose in Phonationsstellung wie eine Posticuslähmung. Ganz besonders möchte ich noch einmal die Aufmerksamkeit auf den wichtigsten Punkt von allen lenken: die Differentialdiagnose zwischen doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner und doppelseitiger Ankylose in Phonationsstellung. Die laryngoskopische Untersuchung mag genau denselben Zustand der Dinge in beiden Fällen ergeben; die subjektiven Symptome sind die gleichen; dieselben Krankheiten, namentlich Syphilis, können zu beiden führen; — und trotzdem sind beide durchaus verschieden von einander in Pathologie, in Wichtigkeit und in Behandlung. Die Gegenwart von Verdickung der Basen der Giessbeckenknorpel, Zeichen weiterer Narbenkontraktionen in anderen Teilen des Kehlkopfs und die Resultate verschiedener Behandlungsmethoden mögen in solchen Fällen die richtige Diagnose etablieren, in anderen Fällen aber wird erst die Autopsie den Aufschluss über die wahre Natur des Leidens bringen.

Nehmen wir z. B. einen solchen Fall wie den eben erwähnten, nämlich das Auftreten eines schmalen aber tiefen syphilitischen Geschwürs in der Interarytaenoidfalte, wie solches in Sidlo's und Schech's Fällen tatsächlich beobachtet worden ist[1]), und welches mit starker Narbenkontraktion heilt und zur Verwachsung der inneren Flächen der Arytaenoidknorpel mit einander führt: — nun, in einem solchen Falle verhindert uns gerade diese Verwachsung laryngoskopisch die wahre Ursache der Unbeweglichkeit zu ergründen, und da gleichzeitig keine Schwellung vorhanden zu sein braucht, so stehen wir völlig ratlos vor der Entscheidung der Frage, ob wir es mit einer doppelseitigen Lähmung der Glottisöffner, verursacht durch Zerstörung dieser Muskeln und ihrer Nervenzufuhr zu tun haben; ob eine falsche Ankylose vorliegt, oder ob eine dieser beiden Veränderungen zu einer wahren Ankylose des Gelenks geführt hat? — —

Wenn nun dieser Zustand der Dinge einige Zeit angedauert hat, so werden die Resultate konstitutioneller antisyphilitischer Behandlung, mechanischer Dilatation, des Gebrauchs von Elektrizität u. s. w. sämtlich gleich negativ sein, und da eine Ankylose der Lähmung, oder umgekehrt Degeneration der Nerven und Muskeln der Ankylose folgen kann, so mögen wir selbst bei der Obduktion nicht in der Lage sein zu entscheiden, ob die primäre Läsion eine falsche oder eine wahre Ankylose oder eine Nerven- oder eine myopathische Lähmung gewesen sei. —

Der einzige andere Zustand, der eine Ankylose vortäuschen könnte, ist ein Erguss von so grosser Erheblichkeit in die das Knorpelgerüst bedeckenden Weichteile mit Schwellung derselben, dass er zu Bewegungsstörungen führt. In einem solchen Falle aber dürfte die Schwellung mehr oder minder den ganzen Kehlkopf betreffen und der Verlust der Beweglichkeit kein vollständiger sein. In zweifelhaften Fällen mag die An-

1) Ich habe soeben einen Fall gesehen, der in jeder Beziehung dem Schechschen ähnelt, und stimme mit ihm durchaus darin überein, dass solche Fälle durchaus nicht selten sind.

wendung von Adstringentien und von Elektrizität zur Stellung der Diagnose verhelfen, aber auch hier muss man sich erinnern, dass beide Zustände in vielen Fällen gleichzeitig bestehen mögen und dies tatsächlich tun.

In Fällen, in denen eine Schwellung irgend welcher Art — chronische Verdickung der Schleimhaut, perichondritische Tumefaktion, eine Neubildung gutartiger, bösartiger oder syphilitischer Natur usw. — in der Interarytaenoidfalte besteht, mögen die Arytaenoidknorpel bei beabsichtigter Phonation unbeweglich bleiben, doch wird eine tiefe Einatmungsbewegung natürlich sofort zeigen, dass sie nicht die Möglichkeit verloren haben, sich nach aussen zu bewegen, und somit einem diagnostischen Irrtum vorbeugen.

Endlich wird es unmöglich sein, anders als durch das Resultat der Behandlung zu entscheiden, ob eine falsche Ankylose in eine echte übergegangen ist oder nicht.

Prognose.

Die Prognose quoad vitam wird von der Natur des Grundleidens, von der Grösse einer etwa vorhandenen Verdickung, und von der Stellung abhängen, in welcher die Ankylose stattgefunden hat. Eine doppelseitige Ankylose in Phonationsstellung kann schliesslich durch Verschluss der Glottis tödlich endigen. Dasselbe Resultat mag einer excessiven, selbst nur einseitigen Verdickung eines Cricoarytaenoidgelenks durch blossen mechanischen Verschluss der oberen Kehlkopfapertur folgen. Ferner mag der verdickte Knorpel den gesunden derart verdrängen, dass eine Kehlkopfstenose zustande kommt. Es braucht nicht gesagt zu werden, dass in allen diesen Fällen die rechtzeitige Vornahme der Tracheotomie den tödlichen Ausgang abwenden wird.

Was die Wiederherstellung der Funktion anbelangt, so ist, ausser den eben erwähnten Punkten, die Länge der Zeit seit dem Auftreten der Bewegungsstörung in Erwägung zu ziehen, und ich schliesse mich in dieser Beziehung vollständig den äusserst klaren und verständigen Bemerkungen Schrötter's an, die in dem literarischen Rückblick wiedergegeben sind. Es ist selbstverständlich, dass eine falsche Ankylose eine bessere Prognose gestattet, als eine echte, und ebenso, dass eine traumatische Ankylose bessere Aussichten bietet als eine perichondritische. Angesichts dessen aber, was oben über die Schwierigkeit der Diagnose in allen Fällen gesagt worden ist, sollte die Prognose stets eine sehr vorsichtige sein.

Behandlung.

Keine der bisher gebräuchlichen Methoden kann sich grosser Erfolge rühmen, wie dies bei der Situation der affizierten Teile und bei der Schwierigkeit, sie wirksamem tätigem Eingreifen zu unterwerfen, von vornherein zu erwarten ist. Es ist klar, dass in Fällen, in denen das

Leben des Kranken tatsächlich durch die Larynxstenose bedroht ist, man ohne Zeitverlust sofort versuchen muss, die Striktur direkt zu erweitern; sind aber unsere Bemühungen nicht bald von Erfolg gekrönt, so ist die prophylaktische Tracheotomie vorzunehmen. Ich habe die Frage der prophylaktischen Vornahme dieser Operation bei Kehlkopfstenose an anderer Stelle[1]) erörtert, und obwohl ich derzeit eine andere Form von Kehlkopfverengerung besprach, so gelten meine Gründe für die Operation in allen Hauptpunkten auch für die gegenwärtige zur Diskussion stehende Kategorie.

Unsere erste Pflicht in jedem Falle besteht darin, den Patient seiner Gefahr zu entziehen, und erst, wenn dies geschehen ist, sollten direkte Dilatationsversuche beginnen.

In manchen Fällen (vgl. Fall 18 und besonders Fall 19) mag die Ankylose an sich so wenige und so geringfügige, oder selbst gar keine subjektive Symptome bedingen, dass überhaupt kein Eingriff erforderlich ist, und in der Tat wird unter solchen Umständen jede Therapie schlimmer sein als die Krankheit. — Ferner ist es, selbst wenn unangenehmere Symptome, wie z. B. Aphonie bei Fixierung des ankylosierten Knorpels an der Seitenwand des Kehlkopfs, vorhanden sein sollten, sehr zweifelhaft, ob nicht Versuche, diesen Zustand zu verbessern, zu Komplikationen infolge einer künstlich produzierten frischen Entzündung führen könnten, und es sollten daher in solchen Fällen operative Massnahmen entweder gänzlich unterlassen, oder der Patient zum wenigsten von der Bedenklichkeit der Behandlung unterrichtet werden. — Drittens muss, selbst wenn ernstere Beschwerden, wie Dyspnoe, vorliegen, die Dauer des Zustandes und die Natur der Grundkrankheit, welche ihn veranlasste, in ernste Erwägung gezogen werden, ehe man zu irgend einer lokalen Behandlung schreitet. Denn wenn eine echte Ankylose jahrelang bestanden hat, so stimme ich vollständig mit Schech und Mackenzie darin überein, dass ich keine Behandlung kenne, die einen solchen Zustand wesentlich verbessern könnte. So wird es in Fällen augenscheinlicher, lange bestehender innerer Krankheit des Gelenkes eine Frage sein, ob irgend etwas unternommen werden soll.

Die Indikationen für operatives Eingreifen werden somit auf diejenigen Fälle beschränkt sein, in denen ernste Atembeschwerden bestehen, und in denen kein Beweis dafür vorhanden ist, dass dieselben auf seit langer Zeit bestehender echter Ankylose beruhen. In solchen Fällen besteht die am meisten versprechende Behandlung in mechanischer, methodisch mittels Schrötter's Hohlbougies vorgenommener Dilatation, oder, wenn die Tracheotomie bereits vorgenommen sein sollte, in der Einführung seiner Zinkbolzen in den Kehlkopf. Dieselben werden von oben eingeführt und im Kehlkopf eine Zeit belassen, die sich täglich allmählich verlängert. Seine eigenen Ergebnisse weisen überzeugend nach,

---

1) Clin. Society's Transactions. Vol. XII. p. 184 ff.

wie viel auf diese Weise selbst in veralteten Fällen noch auszurichten ist, und es lässt sich aus ihnen die Lehre ziehen, dass man in jedem Falle, in welchem es zweifelhaft ist, ob man es mit einer falschen oder echten Ankylose zu tun hat, dem Patienten die Wohltat des Zweifels angedeihen lassen soll.

Die anderen vorgeschlagenen Massregeln sind ziemlich heroischer Natur, und werden sicherlich nur in einer sehr beschränkten Zahl von Fällen Anwendung finden. So scheint mir der Gedanke von Stoerk und Schrötter: künstlich einen Substanzverlust auf derjenigen Seite zu produzieren, welche der Seite gegenüberliegt, an der die Ankylose stattgefunden hat, nur für diejenigen Fälle zu rechtfertigen zu sein, in denen man sich vorher überzeugt hat, dass man es mit leicht zerstörbaren Adhäsionen zu tun hat. In solchen Fällen könnte man in der Tat versuchen, nach vorheriger Zerstörung der Adhäsionen durch Gegennarben ihre Reorganisation zu verhindern. — Ebenso kann ich mich der Hopmann'schen Empfehlung: in Fällen frischer, unzweifelhaft falscher Ankylose die Thyreotomie vorzunehmen, um die Adhäsionen zu zerstören, nicht warm anschliessen, weil ich von ihm in meinen Ansichten über den Einfluss der Thyreotomie auf die Stimme differiere.*) Nur in solchen Fällen wie in seinem eigenen, in welchem von vornherein keine Hoffnung auf die Wiederherstellung der Stimme vorhanden war, und in dem ausserdem schwere Atemstörungen vorlagen, würde meiner Ansicht nach die Thyreotomie gerechtfertigt sein.

Es sind aber nicht die Fälle lange bestehender Ankylose, in denen Diagnose und Behandlung von grösster Wichtigkeit sind, sondern diejenigen Stadien der oben genannten Krankheiten, in welchen uns das Auftreten von Kehlkopfstörungen nach den Ausführungen dieser Arbeit erinnern muss, dass das Zustandekommen einer Ankylose oder Luxation zu befürchten steht. So müssen wir besonders in Fällen von Ileotyphus, Syphilis und Perichondritis wie bei tiefgreifenden Geschwüren an der hinteren Kehlkopfwand schon frühzeitig an die Möglichkeit einer späteren mechanischen Bewegungsstörung denken, und unsere therapeutischen Massnahmen einer solchen Eventualität anpassen. Diese Massnahmen werden je nach der Natur des primären Leidens verschieden sein müssen; nichts aber wird das Auftreten einer späteren mechanischen Störung besser verhindern, als Ruhe der Teile[1]) bei allen Krankheiten, in denen ein Befallenwerden der Cricoarytaenoidgelenke zu befürchten steht, und frühzeitige methodische Dilatation.

---

*) Meine damaligen Ansichten über den Einfluss der Thyreotomie auf die Stimme haben sich, wie die Leser meiner späteren Arbeiten wissen, durch meine Erfahrungen im Laufe der 31 Jahre, welche seit der ersten Veröffentlichung dieser Arbeit verflossen sind, sehr erheblich geändert. (1911.)

1) Vgl. die sehr interessante Arbeit von Beverley Robinson „Suggestions as to the Therapeutic Value of Rest in the Treatment of Laryngeal Diseases". Archives of Laryngology. Vol. I. p. 243.

Ich bin mir völlig bewusst, dass der vorwiegend suggestive Charakter dieser Arbeit sie dem Einwand aussetzt, dass ich eine imaginäre Krankheit konstruiert hätte. Aber ich schrecke vor diesem Vorwurf nicht zurück, da es der Hauptzweck dieser Zeilen ist, die Aufmerksamkeit des ärztlichen Standes auf diese bisher zu sehr vernachlässigte Frage zu lenken. Wenn diese Arbeit nur den einen Erfolg hat, dass in Zukunft in tödlich verlaufenden Fällen, in denen während des Lebens teilweise oder vollständige Unbeweglichkeit der Stimmbänder und Giessbeckenknorpel beobachtet worden war, den Cricoarytaenoidgelenken etwas mehr Aufmerksamkeit seitens der pathologischen Anatomen geschenkt wird, so ist ihr Zweck völlig erreicht.

Zum Schlusse wünsche ich allen den Freunden, welche mich freundlichst mit Ratschlägen und Informationen über die Frage unterstützt haben, namentlich den Herren Cohnheim, Oertel, Lefferts, Greenfield, Hopmann und Litten, meinen besten Dank abzustatten. Niemandem aber bin ich zu grösserem Danke verpflichtet, als meinem Freunde Dr. George Mackern, für wertvolle literarische Hülfe bei der Abfassung dieser Arbeit.

Epilog.

Ueber die recht merkwürdigen Schicksale dieser Arbeit vgl. „Archiv für Laryngologie und Rhinologie“. Bd. XIII. Heft 2. S. 303. 1902.

XV.

Eine eigentümliche Form von chronischer Hyperplasie der Schleimhäute der oberen Luftwege*).

Vor vielen Jahren beobachtete ich einen merkwürdigen Fall von chronischer Hyperplasie der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs, dessen Journal ich zu meinem Bedauern trotz alles Suchens nicht zu finden im Stande gewesen bin. Der Eindruck aber, den er auf mich machte, war ein so tiefer, dass ich mich noch jetzt seiner wesentlichen Züge genau erinnern zu können glaube. Es handelte sich um eine etwa 30jährige Dame, die Gattin eines Kollegen, welche mich wegen allgemeiner Unbequemlichkeit in ihrem Halse und wegen beträchtlicher Schlingbeschwerden konsultierte. Diese Sensationen hatten zur Zeit ihres Besuchs bereits seit vielen Monaten bestanden, ihr Allgemeinbefinden aber nicht beeinträchtigt. Das Aussehen ihres Pharynx und Larynx war ein solches, wie ich es vorher nie gesehen hatte. Der ganze weiche Gaumen, einschliesslich der Bögen und des Zäpfchens, die hintere Rachenwand, der Kehldeckel, die arytaeno-epiglottischen Falten und die Giessbeckenknorpel waren gleichmässig verdickt und erschienen eigentümlich gelblich, glänzend und gewissermassen gelatinös. Das Ganze erinnerte an nichts so sehr als an eine amyloid entartete Niere. Die Infiltration war auffallend glatt, die Beweglichkeit der Giesskannen unbehindert, diejenige des weichen Gaumens aber ziemlich träge, was leicht genug durch die erhebliche Allgemeininfiltration zu erklären war. Zunächst dachte ich, dass ich es mit einem Falle pseudo-ödematöser tuberkulöser Infiltration zu tun hätte; es waren aber keine sonstigen Zeichen von Tuberkulose irgendwo im Körper zu entdecken, und der Zustand wies keine Neigung zu einer zerstörenden Metamorphose auf. Ich sah die Patientin periodisch fast 2 Jahre hindurch, während welcher Zeit keine der verschiedenen versuchten Behandlungsmethoden den geringsten Erfolg hatte. Um so mehr war ich erstaunt, als sie mich wiederum zwei Jahre später aufsuchte, um mir zu zeigen, dass eine Rückkehr zu völlig

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „A peculiar form of chronic hyperplasia of the mucous membranes of the upper respiratory tract“ in der Lancet am 25. Febr. 1905, und an demselben Tage unter dem Titel: „Une forme particulière d'hyperplasie chronique de la muqueuse des voies respiratoires supérieures“ in der Revue hebdom. de Laryng. etc.

normalen Verhältnissen erfolgt war. Es lag ebenso wenig ein auffindbarer Grund für ihre Wiederherstellung vor, wie seinerzeit für ihre Erkrankung.

Mein zweiter Fall der Art betraf eine etwa 40jährige Dame, die ich nur einmal sah. Die Erscheinungen waren dem des ersten Falles ganz ähnlich, aber weit weniger stark entwickelt.

Mein dritter Fall wurde am 7. November 1902 der Londoner Laryngologischen Gesellschaft demonstriert. Er ist in den Verhandlungen derselben folgendermassen beschrieben:

„Die Patientin, eine 30jährige Dame, wurde zum ersten Male am 12. Juli dieses Jahres gesehen. Dieselbe klagte über ein seit langer Zeit bestehendes Gefühl von Unbequemlichkeit im Halse und über gelegentliche Schlingbeschwerden. Sie war bereits von verschiedenen Aerzten gesehen worden, welche, ihren Angaben zufolge, sämtlich die Affektion als eine recht ernste Sache betrachtet, augenscheinlich aber nicht gewusst hätten, um was es sich eigentlich handle.“

„Bei der Inspektion zeigte sich ein Aussehen der Uvula, das am besten als „speckig“ beschrieben werden dürfte, d. h. die Uvula und die anstossenden Partien des weichen Gaumens waren beträchtlich infiltriert und gleichzeitig für Gesicht und Berührung ganz glatt, während der charakteristischste Punkt in der eigentümlichen gelblichen Färbung der affizierten Teile bestand, welche den Beschauer sofort an die Erscheinung einer speckig degenerierten Niere erinnerte. Im Kehlkopf zeigte sich ein ähnlicher Befund in der Schleimhaut über dem rechten Giessbeckenknorpel. Der linke sah etwas mehr ödematös aus, wie man es bei pseudoödematöser tuberkulöser Infiltration sieht. Aber obwohl durchscheinender als der rechte, war seine gelbliche Verfärbung doch der seines Genossen ähnlich.“

„Es lagen keine Zeichen für Nierenleiden vor, bei der Untersuchung der Beine aber hinterliess der Finger, besonders über den äusseren Knöcheln, eine leichte Vertiefung nach Druck.“

„Die Stimme war normal. Keine Respirationsbeschwerden. Kein Schmerz in der Brust. Die Brustorgane gesund.“

„Der später untersuchte Urin war völlig normal.“

„Am 14. Juli 1902 hatte sich der lokale Befund im Pharynx und Larynx erheblich gegenüber dem nur 3 Tage früher aufgenommenen gebessert. Es wurde eine Arsenik- und Eisenmixtur verschrieben.“

„Am 29. Juli 1902 war die Schwellung der Uvula ebenso wie die des rechten Giessbeckenknorpels weit markierter als bei Gelegenheit ihres letzten Besuches, und auch die Farbe war weit mehr das charakteristische, amyloide Gelb, das bei Gelegenheit der ersten Konsultation beobachtet worden war. Anscheinend wechselte der Zustand von Tag zu Tag.“

„Am 6. November 1902 wurde konstatiert, dass sich die Patientin seit ihrem letzten Besuche entschieden besser befunden und nur gelegentlich an leichten Schlingbeschwerden gelitten hatte. Die Uvula so-

wohl wie der rechte Giessbeckenknorpel erschienen weit weniger infiltriert, als sie es im Juli gewesen waren.“

Indem ich zur Diskussion des Falles aufforderte, bemerkte ich, dass meines Wissens dieser Zustand niemals zuvor beschrieben worden sei. Der Fall erregte lebhaftes Interesse, da keiner von den Anwesenden je etwas Aehnliches gesehen hatte. Es wurde geraten, ein Stückchen von der Uvula behufs mikroskopischer Untersuchung zu entfernen, und nachdem die Patientin eingewilligt hatte, amputierte ich einen Teil der Uvula und unterbreitete ihn dem pathologischen Kurator des Royal College of Surgeons, Mr. S. G. Shattock, der mir freundlichst eine ausführliche Beschreibung der histologischen Charaktere der Infiltration zur Verfügung gestellt hat. Ehe ich dieselbe in seinen eigenen Worten gebe, möchte ich nur noch bemerken, dass die Patientin kurz nach der kleinen Operation London verliess, und dass ich seither nicht wieder von ihr gehört habe.

Mr. Shattock's Bericht lautet wie folgt:

„Die Uvula ist allgemein verdickt; ihr Querdurchmesser beträgt 9 mm, und der Längsdurchmesser ist entsprechend vergrössert. Das sie bekleidende Epithel ist überall intakt und normal; zwischen seinen Elementen finden sich einige wenige polymorphonucleäre Leukocyten, die sich hierher von dem unterliegenden Gewebe verirrt haben. Die Grössenzunahme ist bedingt durch eine diffuse Bildung feinfibrillären Bindegewebes, in dessen zentralen Portionen kleine Gruppen von Fettzellen auftreten. Die eigentlichen Körperchen des neuen Bindegewebes tragen die gewöhnlichen Charaktere und sind an Zahl mässig. Die Einheitlichkeit des mikroskopischen Bildes wird nur durch dichtere Zellengruppen unterbrochen, welche in deutlicher Beziehung zu den kleineren Blutgefässen stehen und beinahe auf die Peripherie des Querschnitts beschränkt sind, obwohl hier und da ähnliche Ansammlungen auch in den mehr zentral gelegenen Abschnitten vorkommen. Die Zellen, welche die Haufen bilden, bestehen aus Lymphocyten mit eingemischten Plasmazellen (Unna). Weder Mastzellen noch eosinophile Leukocyten sind in dem Schnitt sichtbar. Unna's saures Orcein lässt ein Maschenwerk von feinen elastischen Fibrillen entdecken, welche das Bindegewebe durchsetzen. Die Arteriolen sind überall normal. In der Peripherie der Schnitte, nahe unter dem Epithel, ist eine gewisse Anzahl der Kapillaren, welche in der kleinzelligen Infiltration liegen, als ein Resultat endothelialer Proliferation verstopft. Mikroorganismen lassen sich weder mittels der Gram'schen oder irgend einer anderen Methode entdecken. Dasselbe Resultat ergibt sich, wenn nach Färbung mit Karbolfuchsin die entfärbende Wirkung von Alkohol durch Benutzung von Glyzerin als Deckmittel vermieden wird (Figg. 1 u. 2).“

„Die Untersuchung zeigt nur den anatomischen Charakter des Zustandes an; sie erweist nicht seine Ursache. Die Läsion zeigt keinen der Strukturzüge der Tuberkulose, der Syphilis oder des Rhinoskleroms.

Die excessive Bildung von Bindegewebe hat keine Beziehungen zu einer neurofibromatösen Pachydermie, da die Nerven von der allgemeinen Fibromatose nicht betroffen sind. Ferner ist die Verdickung nicht die Folge einer Dilatation der Lymphgefässe, wie bei lymphangiomatösen oder lymphangiektatischen Läsionen. Ebensowenig kann man sie in die

Fig. 1.

Eine Ansicht des im Text beschriebenen Querschnitts der Uvula mit Einschluss der Oberfläche, welche das intakte Epithel und einen gewissen Grad kleinzelliger Infiltration um die Gefässe und unterhalb des Epithels zeigt. Das Gewebe ist ein dichtes, fein fibrilläres Bindegewebe (Zeiss, Obj. A Oc. 4, etwas verkleinert).

Gruppe der in der Haut zur Beobachtung kommenden angioneurotischen Oedeme verweisen, da das Leiden weder plötzlich auftrat noch zu irgend einer Zeit sich plötzlich ausdehnte. Der vollständige Mangel chronischer arterieller Veränderungen entfernt weiterhin jede Verwandtschaft zwischen dieser Krankheit und der Erythromelalgie, angesichts der Tatsache, dass in den histologisch untersuchten Fällen der letztgenannten Kategorie lokale Erkrankung der Arterien gefunden worden ist.“

„Die histologischen Veränderungen entsprechen noch am meisten denjenigen, welche man bei der hyperplastischen Rhinitis in ihrem späteren, oder sogenannten sekundären, Stadium findet; auch bei diesem Leiden findet man dieselbe excessive Bildung festen fibrillären Bindegewebes, und eine ähnliche kleinzellige Infiltration um die kleineren Gefässe.“

Soweit Mr. Shattock.

Zu der Zeit, als ich meinen letzten Fall demonstrierte, hielt ich, wie bereits erwähnt, meine Beobachtungen für absolut neu. Bald nachher aber fand ich, dass bereits 18 Monate früher Dr. Brown Kelly in Glasgow eine vorzügliche Beschreibung eines ähnlichen Falles in der „Lancet“ vom 6. April 1901, p. 995 unter dem Titel: „Sklerotische

Fig. 2.

Eine Ansicht von einem Querschnitt der Uvula nahe dem Centrum, welche dieselbe Art feinen fibrillären Bindegewebes zeigt, das aber hier dichter in Textur ist, und in dem eine gewisse Anzahl von Fettzellen vorhanden ist (Zeiss Obj. A, Oc. 4).

Hyperplasie des Rachens und Nasenrachenraums“ gegeben hatte. In seinem Falle war der Patient ein 34 jähriger Mann, der seit etwa 8 Jahren an leichten Anginen des Halses gelitten hatte. Drei Jahre, ehe Dr. Brown Kelly ihn sah, fing er an, etwas im Halse zu fühlen, das er auszuräuspern wünschte. Dies Gefühl hatte allmählich zugenommen. Später waren schwere Erstickungsanfälle aufgetreten, und seit etwa einem Jahre war seine Nasenatmung teilweise behindert gewesen. Bei der Untersuchung zeigte der Pharynx ein äusserst auffallendes Bild. Die Uvula war sehr stark vergrössert und hing wie ein Vorhang vor der hinteren Rachenwand herab, welche sie verbarg. Ihre Länge war mehr als 3,8 cm, ihre Breite an der Basis 2,5 cm und ihr Dickendurchmesser war ebenfalls beträchtlich vergrössert. Die Form und Oberfläche waren in keiner Weise verändert. Die Farbe aber war blass und die Konsistenz

fibrös, so dass das Ganze eine unnachgiebige Masse bildete. Die Hinterwand des Pharynx zeigte ein eigentümliches Aussehen. Ein schmaler Strich abnormen Gewebes verlief in ihrer Mitte. An beiden Seiten desselben verlief je ein breites, vorragendes, in seinem äusseren Teile verdicktes Band, welches sich nach aussen bis zur seitlichen Rachenwand erstreckte und rechts einen Teil, links den ganzen hinteren Gaumenbogen in sich begriff. Diese Bänder erstreckten sich nach oben in den Nasenrachenraum, und nach unten bis zum oberen Teile des Oesophagus. Ihre Konsistenz war die eines Muskels und sie liessen sich en masse gegen die Mittellinie verschieben. Ihre Farbe war ein einförmiges Grau, ihre Oberfläche ganz glatt. Das Aussehen des Nasenrachenraumes wies ebenfalls ausgesprochene Veränderungen auf. Das Lumen der Höhle war so verkleinert, dass sie kaum den Zeigefinger zuliess. Nur ein kleiner Teil des Septums und der mittleren Muscheln war sichtbar; die römischen Bögen und die Oeffnungen der Ohrtrompeten waren verborgen. Die Verdickungen im Nasenrachenraum waren, ebenso wie diejenigen im Rachen, glatt, grau und fest. Die abwärts ziehenden Bänder an der hinteren Wand des Rachens überhingen die Giessbeckenknorpel und berührten die Seitenränder der Epiglottis. — Innerhalb der nächsten beiden Jahre trat nur eine einzige Veränderung ein: Im Oktober 1900 klagte der Patient über Wundgefühl im Halse. Als ihn Dr. Brown Kelly am sechsten Tage des Anfalls sah, hatte der Schmerz, welcher auf die linke Seite des Halses beschränkt war, angefangen nachzulassen; es war aber noch immer bedeutende Schwellung des linken Bandes, besonders im Niveau der Epiglottis vorhanden. Die Oberfläche der geschwollenen Partie war grau und glatt. Drei Wochen später hatte sich das Oedem erheblich verringert, so dass man den Kehlkopf inspizieren konnte. Es fand sich nunmehr, dass die Bewegungen des linken Arytaenoidknorpels bei der Phonation ein klappendes Geräusch verursachten, infolge davon, dass er mit den überhängenden Geweben in Berührung kam. Fünf Monate nach dem Anfall war das linke Band noch immer dicker als das rechte, und das klappende Geräusch war noch immer hörbar.

Kurz nachdem der Patient unter Dr. Brown Kelly's Beobachtung gekommen war, entfernte derselbe die Uvula mit der galvanokaustischen Schlinge. Seitdem hörten die Erstickungsanfälle auf, und der Patient betrachtete sich als in der Hauptsache kuriert. Ein Stück der entfernten Uvula wurde in absolutem Alkohol präserviert und eine sehr ausführliche Beschreibung seiner histologischen Struktur wird in Dr. Kelly's Arbeit von Dr. A. R. Ferguson, dem ersten Assistenten des Professors der pathologischen Anatomie an der Universität Glasgow gegeben. (Sowohl die makroskopischen wie die mikroskopischen Verhältnisse sind in Dr. Kelly's Arbeit durch zahlreiche Abbildungen illustriert.) Der Bericht des pathologischen Anatomen, hinsichtlich dessen Details Interessenten auf das Original verwiesen werden müssen, wird in seinen eigenen Worten folgendermassen zusammengefasst:

„Der ganze Zustand kann vom Standpunkt seiner pathologischen Histologie als eine chronische Hyperplasie des interstitiellen Gewebes der befallenen Teile von anscheinend progressivem Charakter beschrieben werden, ohne Tendenz zu Degeneration und — soweit sich nachweisen lässt — nicht mit der Gegenwart irgend welches spezifischen Mikroorganismus associiert.“

In dem letzten Abschnitt seiner Arbeit erörtert Dr. Brown Kelly in erschöpfender Weise die Frage nach der Natur der Krankheit vom klinischen Standpunkt, und schliesst Rhinosklerom, tertiäre und hereditäre Syphilis aus. Während er sich als unfähig bekennt, die Krankheit zu definieren, welche sich in dem von ihm beobachteten Zustand manifestierte, setzt er auseinander, dass wahrscheinlich ein analoges Leiden in Gestalt der subglottischen hypertrophischen Laryngitis existiert. Er gesteht ferner zu, dass bei der hyperplastischen Form der hereditären Syphilis die histologischen Erscheinungen denen der von ihm beschriebenen Affektion sehr ähnlich sind, und schlägt für letztere den Namen: „Sklerotische Hyperplasie des Rachens und Nasenrachenraumes“ vor.

Ein anscheinend ähnlicher Fall wurde unter dem Titel: „Chronisches Kehlkopfödem. (?) Amyloid“ am 6. Februar 1903 vor der Londoner Laryngologischen Gesellschaft von Dr. Dundas Grant demonstriert. In demselben war der Kehlkopf der Sitz eines blassen Oedems der Epiglottis und beider arytaeno-epiglottischer Falten, besonders der linken, von ziemlich fester Konsistenz, und der Gaumen und die Gaumenbögen, auch hier vorzüglich der linke, waren einigermaassen verdickt. Als aber Dr. Dundas Grant am 5. Februar 1904 den Patienten von neuem demonstrierte, der sich inzwischen unter antisyphilitischer Behandlung bedeutend gebessert hatte, gab er selbst zu, dass es sich wahrscheinlich um eine gummöse Infiltration gehandelt habe, obwohl weder direkte noch indirekte Zeichen syphilitischer Infektion vorhanden gewesen waren. — In der Diskussion, die sich an die Demonstration anschloss, und an welcher Dr. Brown Kelly teilnahm, wurde die interessante Tatsache eruiert, dass bei der letzten Gelegenheit, an welcher derselbe seinen Patienten gesehen hatte, er eine Tendenz zur Abnahme des ganzen Prozesses konstatiert hatte.

Ein Fall von ödematöser Verdickung des Kehlkopfs und Gaumens bei einem Knaben, den Dr. Lambert Lack am 6. März 1903 der Laryngologischen Gesellschaft von London demonstrierte, und welcher in einigen Punkten klinische Aehnlichkeiten mit den oben beschriebenen aufwies, gehört wahrscheinlich nicht zu der hier zur Diskussion stehenden Kategorie, da Schnitte von der vergrösserten Epiglottis, welche entfernt worden war, zahlreiche rundliche Knötchen tief unter der Schleimhaut zeigten, welche grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln hatten, wenn sie auch nicht charakteristisch für solche waren.

Ein weiterer Fall, von dem es äusserst zweifelhaft ist, ob er derselben Natur ist, wie die von Dr. Brown Kelly und mir beschriebenen,

wurde von Dr. A. Logan Turner der Londoner Laryngologischen Gesellschaft am 15. Januar 1904 gezeigt. Er beschrieb ihn als „Oedematöse Infiltration der Uvula, der linken Hälfte des weichen Gaumens und der linken Seitenwand des Pharynx mit Infiltration der Epiglottis und beider Arytaenoidregionen“. In diesem Falle erfolgte der Ausbruch des Leidens anscheinend ganz plötzlich. Ernste Atembeschwerden entwickelten sich binnen drei Tagen, und am Abend des dritten Tages wurde die Tracheotomie erforderlich. Die anfängliche Diagnose lautete auf akute septische Infektion des Pharynx und Larynx. Zu der Zeit waren die Uvula und der weiche Gaumen ödematös und die Epiglottis stark geschwollen, starr, gerötet und nach hinten gekrümmt. Beide Arytaenoidregionen waren geschwollen und ein Einblick in den Kehlkopf nicht möglich. Am 10. Tage konnte die Tracheotomiekanüle entfernt werden. Drei Monate später war das Bild noch immer demjenigen sehr ähnlich, das zur Zeit des akuten Anfalls beobachtet worden war, ausgenommen, dass die akuten entzündlichen Symptome zurückgegangen waren. Wieder zwei Monate später war der Lokalbefund, nachdem inzwischen eine antisyphilitische Behandlung stattgefunden hatte, ziemlich unverändert; additionell aber war nunmehr auch die linke Seitenwand des Rachens geschwollen und zeigte ein ähnliches Bild, wie der weiche Gaumen. Ein kleines Gewebsstück wurde von dieser neuen Infiltration entfernt, und Schnitte von ihm unter dem Mikroskop gaben weder Anhaltspunkte für Tuberkulose noch für Syphilis. „Die Bindewebsräume waren ödematös, die Blutgefässe — sowohl Arterien, wie Venen — stark gefüllt, und es fanden sich Zonen von kleinzelliger Infiltration. Das Aussehen legte den Gedanken der Existenz eines Hindernisses in den Lymphbahnen ziemlich nahe.“ — Zum Schlusse seiner Demonstration sagte Dr. Logan Turner, dass es unmöglich sei, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der gegenwärtige Zustand von dem akuten Anfall her datiere, oder ob letzterer nur zu einer chronischen Infiltration, wie der gegenwärtig existierenden, hinzugetreten sei.

In der Diskussion bemerkte Dr. McBride, der den Patienten als Consiliarius gesehen hatte, dass es sich seiner Ansicht nach entweder um Syphilis oder um eine Form von Infiltration handle, welche mit einer Obstruktion der Lymphgefässe vergesellschaftet sei, deren Natur er nicht erkennen könne. — Ich sagte, dass ich nicht zugeben könne, dass dieser Fall den meinigen so äusserst ähnlich sei, und dass ich tatsächlich, wenn nicht Dr. Logan Turner von ihrem Zusammenhange gesprochen hätte, ich kaum an meine eigenen Fälle gedacht haben würde. Allerdings sähe die Uvula in seinem Falle etwas infiltriert aus und sei gelblich verfärbt, und ähnliche Verhältnisse, obwohl in geringerem Grade, seien in der Epiglottis zu bemerken; sowohl die Infiltration aber, wie die eigentümliche Gelbfärbung entsprächen in Intensität ganz und gar nicht meinem eigenen Falle. Vor allen Dingen aber sei der Fall von meinen eigenen darin verschieden, dass die Infiltration nicht annähernd

so allgemein sei, wie in letzteren. Wenn die Erklärung dieses Falles wirklich darin läge, dass es sich um eine eigentümliche Obstruktion der Lymphwege handle, so müsste die Infiltration eine allgemeinere sein. Ich könne mir nicht anmaassen, eine Erklärung der Natur dieses Falles zu geben. — Dr. Dundas Grant teilte mit, dass er einen Fall unter seiner Beobachtung habe, welcher dem demonstrierten in manchen Beziehungen ähnele, aber einen äusserst chronischen Verlauf nahm. Er habe denselben Dr. Hajek gezeigt, welcher ihn für äusserst selten erklärt und gesagt habe, dass er nur 1—2 Fälle der Art gesehen habe. Er selbst hielte ihn für eine Art von Lymphadenom, das in Wirklichkeit durch eine kleinzellige Infiltration bedingt sei. Die Gesellschaft sammle allmählich eine beträchtliche Anzahl von Fällen an, die man mit dem Kollektivnamen: „Chronisches Oedem“ belegen könne. In einem dieser Fälle, den er vor der Gesellschaft demonstriert habe, sei eine Verbesserung unter Quecksilbereinreibungen erfolgt, und es handle sich wahrscheinlich um tertiäre Syphilis. Andere berichtete Fälle hätten sich schliesslich als tuberkulös erwiesen. Es würde von Interesse sein, wenn der weitere Verlauf dieser Fälle der Gesellschaft mitgeteilt werden könne. — In seiner Antwort sagte Dr. Logan Turner, dass er sicherlich den Patienten unter Beobachtung behalten, und die Gesellschaft benachrichtigen würde, falls sich eine bestimmte Diagnose feststellen liesse*). Die mikroskopischen Schnitte ergäben so gut wie keinen Aufschluss. Die Bindegewebsräume wären etwas locker und ödematös, die Blutgefässe seien hier und da etwas verdickt, und um sie herum sei ein gewisser Grad kleinzelliger Infiltration vorhanden, aber nichts Bestimmtes läge vor, um über die Frage von Tuberkulose zu entscheiden, welche gewiss durch die blasse ödematöse Infiltration der Giessbeckenknorpel nahe gelegt würde.

Bemerkungen.

Die obige Liste begreift 7 Fälle in sich, welche im Laufe der letzten 3 Jahre der Londoner Laryngologischen Gesellschaft als eine eigene Gruppe bildend und eine bisher anscheinend unbeschriebene Form von chronischer Hyperplasie des Nasenraumes, des Rachens und des Kehlkopfs konstituierend, entweder vorgeführt oder in ihr erwähnt worden sind. Aus dieser Gruppe aber müssen m. E. die Fälle von Dr. Dundas Grant, Dr. Lambert Lack und Dr. Logan Turner ausgeschieden werden, da aller Wahrscheinlichkeit nach, obwohl einige Aehnlichkeit in den klinischen Erscheinungen vorhanden war, die Ursache der eigentümlichen Schwellung in diesen Fällen Tuberkulose, Syphilis oder akute septische Infektion war. Es würden daher nur 4 Fälle übrig bleiben: Dr. Brown Kelly's Fall, und meine 3, und da einer von letzteren nur

*) Es sei hierzu bemerkt, dass bis zum Uebergang der Londoner Laryngologischen Gesellschaft in die Laryngologische Sektion der Royal Society of Medicine im Jahre 1907 keine weiteren Mitteilungen über die oben berichteten Fälle gemacht wurden.

einmal gesehen wurde, so besitzt er so gut wie keinen Wert für die Frage nach der Natur des Leidens in diesen Fällen. — Um so wichtiger aber sind die drei übrig bleibenden Fälle: Dr. Brown Kelly's und mein erster und dritter. Die mikroskopischen Erscheinungen in Dr. Kelly's und meinem dritten Fall sind so gut wie identisch. Es ist in der Tat bemerkenswert, wie völlig die Ergebnisse und Schlussfolgerungen Mr. Shattock's mit denen Dr. Ferguson's übereinstimmen und dies vorzüglich inbetracht des Umstandes, dass Mr. Shattock's Bericht in Unkenntnis von Dr. Brown Kelly's Fall geschrieben, und dass er erst durch mich mit Dr. Ferguson's Angaben bekannt wurde, nachdem er mir seinen eigenen Bericht über den mikroskopischen Befund in meinem Falle und über seine Schlüsse eingehändigt hatte. So ausführlich und vorzüglich aber diese beiden Berichte auch sind, so werfen sie leider ebenso wenig Licht auf die Aetiologie dieser merkwürdigen Fälle, als lange fortgesetzte klinische Beobachtung. Alles, was wir sagen können, ist, dass wir es mit einer chronischen Hyperplasie der befallenen Teile zu tun haben, die, so weit sich bis jetzt übersehen lässt, nicht in Zusammenhang mit der Gegenwart irgend welches spezifischen Mikroorganismus steht. Tuberkulose, Syphilis und Rhinosklerom scheinen in ihnen sämtlich ganz ausser Frage zu stehen.

Ueber die schwierige, von Dr. Brown Kelly angeregte Frage, nämlich, ob die von ihm und mir beobachtete Affektion ihrer Natur nach analog mit der subglottischen hypertrophischen Laryngitis sei, — möchte ich mich möglichst vorsichtig ausdrücken. Ich will mir daher nicht erlauben, mehr zu sagen, als dass derselbe Grund, welcher mich zu dem Glauben veranlasst, dass der von ihm für die neue Affektion gewählte Name: „sklerotische“ Hyperplasie — kein glücklich gewählter ist, auch dagegen kämpft, dass ich an eine Analogie oder Identität derselben mit der hypertrophischen subglottischen Laryngitis glaube. Aller Wahrscheinlichkeit wurde Dr. Kelly zur Adoption des Ausdrucks: „sklerotisch“ durch den Schluss veranlasst, zu dem sein Mikroskopiker gelangte, nämlich dass der Zustand eine „chronische Hyperplasie der interstitiellen Gewebe von anscheinend progressivem Charakter und ohne Tendenz zu Degeneration“ repräsentiert. Diese Charakterisierung würde, wenn in jedem Detail korrekt, in der Tat dem Zustande analog sein, der als „hypertrophische subglottische Laryngitis“, „Stoerk'sche Blennorrhoe“ oder „Sklerom des Kehlkopfs“ bekannt ist, und würde durchaus den Gebrauch des Adjektivs „sklerotisch“ rechtfertigen, welches in medizinischer Denkweise mehr oder minder mit der Vorstellung von einer fortschreitenden interstitiellen Veränderung verbunden ist, die eines spontanen oder durch Kunsthilfe herbeigeführten Rückganges unfähig ist.

Ich hoffe, ich werde nicht der Krittelei beschuldigt werden, wenn ich gegen diese Anschauung, welche annimmt, dass die Pathologie der neuen Krankheit in einer hauptsächlich interstitiellen progressiven Hyper-

plasie besteht, die entscheidend wichtige Tatsache ins Feld führe, dass in meinem ersten Falle ein spontanes vollständiges Verschwinden der Infltration erfolgte, uachdem dieselbe mehrere Jahre lang bestanden hatte, und dass in Dr. Brown Kelly's eigenem Falle eine Verbesserung stattgefunden hatte, als er seinen Kranken zum letzten Male sah! — Diese Tatsachen erscheinen mir so unvereinbar mit der Idee, dass es sich hier um eine Veränderung echt sklerotischer Natur handelt, dass ich mir den Vorschlag erlauben möchte, statt des Ausdrucks: „sklerotische“ Hyperplasie den farblosen Ausdruck: „chronische Hyperplasie“ zu benutzen, welcher so lange Dienste tun mag, bis wir gelernt haben, die Natur der sonderbaren, in dieser Arbeit beschriebenen Affektion besser zu verstehen.

XVI.

Ueber den therapeutischen Wert vollständiger Stimmruhe bei der Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose*).

(Vortrag, gehalten in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin am 16. November 1906.)

Meine Herren!

Zu einer kurzen Mitteilung in dieser Sitzung aufgefordert, welche, wenn auch nicht offiziell, so doch tatsächlich der Ehrung Ihres Vorsitzenden, meines Freundes B. Fränkel, bei Gelegenheit seines 70. Geburtstages gewidmet ist, habe ich eine Frage aus demjenigen Gebiete gewählt, welchem er seit vielen Jahren seine Arbeitskraft gewidmet hat, dem der Tuberkulose. Ich möchte Sie bitten, die Ergebnisse nachzuprüfen, welche ich seit einigen Jahren mittels der Schweigekur bei der Anstaltsbehandlung der Kehlkopfschwindsucht erzielt habe.

Der Gedanke: vollständige Stimmruhe als therapeutisches Agens bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu verwerten, ist nicht neu. Schon 1887 hob Moritz Schmidt bei seiner warmen Empfehlung der Tracheotomie in Fällen von Kehlkopfschwindsucht die „Ruhigstellung des Kehlkopfs“ als das vermutlich wirksamste Element bei dem Erfolg dieser Methode hervor. Freilich unterscheidet Schmidt streng zwischen „Ruhigstellung des Kehlkopfs“ und blosser „Stimmruhe“, und erkennt letzterer geringeren Wert zu. Er sagt mit bezug auf diesen Punkt ausdrücklich in der dritten Auflage seines vortrefflichen Lehrbuchs: „Eigentlich ist es wunderbar, dass nach der Tracheotomie der Prozess oft ohne weitere Behandlung erlischt. Man muss wohl in erster Linie die Ruhigstellung des Kehlkopfs als das Wirksame dabei anführen, dann aber auch die Abhaltung von Staub und Bakterien, denn die Ruhigstellung ohne Tracheotomie habe ich recht oft bei vernünftigen Kranken erreicht, die monatelang keine Silbe gesprochen haben; doch hilft das Schweigen allein nicht so sicher wie die Tracheotomie.“

Nun liegt mir nichts ferner — und ich möchte das gleich im Eingange dieser Mitteilung ausdrücklich hervorheben — als behaupten zu wollen, dass vollständige und längere Zeit fortgesetzte Stimmruhe ein sicheres Mittel bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose darstelle. Ich habe selbst Beweise vom Gegenteil erlebt. Trotzdem scheint mir

---

*) Veröffentlicht in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1906. No. 47.

der Augenblick gekommen, diese Methode zur erneuten Prüfung unter ganz besonders geeigneten Verhältnissen, d. h. während der Anstaltsbehandlung*) der mit Beteiligung des Kehlkopfs komplizierten Lungentuberkulose zu empfehlen.

Während gewiss auch früher schon, wie Schmidt dies berichtet, eine Anzahl willensstarker und unter aussergewöhnlich günstigen Verhältnissen lebender Kehlkopfphthisiker durchgesetzt hat, monatelang zu schweigen, stellen sich einer allgemeineren Durchführung dieser Methode meiner Erfahrung nach unübersteigliche Hindernisse in den Weg. Die Anforderungen des Berufs bei Männern, der Häuslichkeit bei Frauen, das charakteristisch sanguine Temperament der meisten Phthisiker, der Mangel einer konstanten Ueberwachung seitens des Arztes, die Unvernunft vieler sogenannter „Freunde“ der Kranken, welche dieselben trotz aller Ermahnungen immer wieder zum Sprechen verleiten, — das alles sind schwer ins Gewicht fallende Faktoren, die eine wirkliche, streng durchgeführte, monatelang andauernde, vollständige Stimmruhe in den meisten Fällen illusorisch machen dürften. Ich wenigstens habe das in früheren Zeiten gewöhnlich so gefunden, und die späteren Geständnisse reumütiger Patienten, die Angaben der Verwandten auch in Fällen, in denen anscheinend eine Zeitlang vollständiges Schweigen erzielt worden war, haben mich recht skeptisch gemacht, ob die Versicherung, dass mein Rat gewissenhaft befolgt worden sei, der Wirklichkeit entsprochen habe. Jedenfalls erinnere ich mich nicht, in früheren Jahren je einen wirklich überzeugenden Beweis vom Nutzen des angeordneten vollständigen Schweigens bei der Kehlkopftuberkulose gesehen zu haben, und obwohl mein eigener Glaube an die Wirksamkeit wirklich streng durchgeführter, anhaltender Stimmruhe unerschütterlich blieb, so begnügte ich mich schliesslich, im Hinblick auf die unleugbare Schwierigkeit einer strikten Befolgung langen vollständigen Schweigens unter den Verhältnissen des täglichen Lebens, den Kranken möglichste Stimmschonung zu empfehlen.

Neuerdings aber ist der Methode ein mächtiger Bundesgenosse in der Verallgemeinerung der Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose erstanden. Das Vorurteil des Publikums gegen dieselbe, das noch vor wenigen Jahren — in England wenigstens — oft nur mit Mühe, oft gar nicht zu überwinden war, ist einem besseren Verständnis der Sachlage gewichen, und namentlich sind es die Frühstadien der Krankheit, die aus dieser Erkenntnis Nutzen gezogen haben. Die Kranken sind

---

*) In der Diskussion, welche diesem Vortrag folgte, hob Dr. Lublinski hervor, dass er, ebenso wie Schmidt, bereits im Jahre 1887 völlige Stimmruhe bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose empfohlen habe. Während ich gern von dieser Tatsache Kenntnis gebe, brauche ich kaum zu sagen, dass die vorliegende Arbeit durchaus nicht beansprucht, einen vollständigen historischen Rückblick über die ganze Frage zu liefern, und dass ihr Zweck nicht der ist, diese Methode in allen Fällen von Kehlkopfschwindsucht, sondern im Gegenteil nur in gewissen Fällen dieser Art während der Anstaltsbehandlung zu empfehlen.

bereit, 3—4 Monate lang alle anderen Rücksichten beiseite zu lassen und nur ihrer Gesundheit zu leben. Damit fallen mit einem Schlage viele der Schwierigkeiten, die sich früher der Befolgung wirklich vollständiger Stimmruhe in den Weg stellten. Der Schwindsüchtige, der sich in einem frühen Stadium seines Leidens dazu entschliesst, Familie und Beruf mehrere Monate zu verlassen, nicht um im Süden neben gesundheitlichen Zwecken Abwechslung und Unterhaltung zu finden, sondern um in der strengen Zucht eines Sanatoriums nur seiner Gesundheit zu leben, nimmt von vornherein sein Leiden ernst und ist bereit, sich auch unbequemen Einschränkungen zu unterwerfen, um seine Gesundheit wiederzuerlangen. Mit dem Eintritt in die Anstalt fällt nicht nur die Notwendigkeit, sondern meistens auch die Versuchung fort, das schonungsbedürftige Organ unnötig zu gebrauchen. Andere Schädlichkeiten, wie Reizung der Luftwege durch Staub, Tabak, unzweckmässige Speisen und Getränke werden gänzlich vermieden. Die Gelegenheiten zu frischer Kongestion des Kehlkopfs infolge ungeeigneter Kleidung, späten Aussenbleibens, Aufenthalts in schlecht ventilierten Räumen usw. werden verhindert. Und vor allem findet der Kranke in der steten Aufsicht und dem ermutigenden Zuspruch des behandelnden Arztes die wertvollste Stütze in der strikten Durchführung des unleugbar sehr lästigen und deprimierenden Schweigens. Dementsprechend wird die angestrebte Ruhestellung des Organs zu einer Wirklichkeit, und die erzielten Resultate meiner Erfahrung nach in manchen Fällen viel erfreulichere, als sie es unter weniger günstigen äusseren Verhältnissen sind.

Freilich darf man — ich muss dies noch einmal betonen — nicht mit übertriebenen Erwartungen an die Methode herantreten. Sie ist, wie schon bemerkt, weder ausnahmslos sicher, noch in allen Fällen von Kehlkopftuberkulose angezeigt, noch reicht ihr ausschliesslicher Gebrauch in vielen Fällen aus, in denen sie zur Verwendung kommt.

Ich betrachte sie vielmehr als ein wertvolles Hilfsmittel, das, wenn es auch in manchen Fällen die Lokalbehandlung überflüssig machen mag, ganz und gar nicht bestimmt ist, dieselbe vollständig zu verdrängen, das vielmehr, in schwereren Fällen mit geeigneter Lokalbehandlung kombiniert, letztere trefflich unterstützt. — Ich halte sie speziell für angezeigt in Fällen entzündlicher Reizung des Kehlkopfs bei der Lungentuberkulose, besonders bei hartnäckigen Katarrhen des Kehlkopfs, Kongestion der Stimmbänder, Relaxation der Taschenbänder, und — in weiter vorgeschrittenen Fällen — bei umschriebener Ulceration der Stimmbänder, Geschwüren in der Interarytaenoidfalte, allgemeiner Infiltration und Bewegungsstörungen des Crico-arytaenoidgelenks. Aber ich erwarte nichts von ihr in jenen trostlosen Fällen des letzten Stadiums, in welchen der ganze Kehlkopf tiefgehender Ulceration und teilweiser Perichondritis anheimgefallen ist. — Und ich verkenne nicht, dass sie in einer Anzahl von Fällen versagt, wo man sie nach früheren Erfahrungen mit anscheinend berechtigter Hoffnung in Anwendung gezogen hatte.

Auch lässt sich nicht leugnen, dass selbst in der Anstalt die Methode eine für den Kranken sehr lästige ist. Deprimiert schon, besonders anfänglich, der Aufenthalt in einem Sanatorium viele Patienten, so wird dieses Gefühl noch durch die Behinderung des Verkehrs mit anderen Leidensgenossen verstärkt. Auch willensstarke Patienten haben mir erklärt, dass sie des Aufgebots aller ihrer Energie bedurft hätten, um das Gebot vollständigen Schweigens längere Zeit streng durchzuführen. Viel kommt in dieser Beziehung auf das Temperament des Kranken, viel auch darauf an, ob sie zufällig mit verständigen oder mit unvernünftigen anderen Patienten zusammen im Sanatorium verweilen. Ich habe in dieser Beziehung einander diametral entgegengesetzte Angaben gehört. Während mir eine Kranke erzählte, sie sei bei der Durchführung ihres Schweigens von ihren Leidensgenossen auf das Sympathischste unterstützt und ermutigt worden, versicherte mich ein anderer, äusserst energischer Patient, dessen schwere Kehlkopftuberkulose nunmehr schon seit Jahren mittelst der Schweigemethode, kombiniert mit lokaler Behandlung, zum vollständigen Stillstand gebracht worden ist, dass nichts seine Aufgabe so erschwert hätte, als die Unvernunft anderer Insassen des Sanatoriums, die immer und immer wieder versucht hätten, ihn zum Sprechen zu verleiten.

Es ist hier, wo die Aufgabe des Anstaltsleiters einsetzt, der sich die Mühe nicht verdriessen lässt, seinen Patienten bei der Durchführung seines schweren Vorhabens zu unterstützen. Durch geeignete Tageseinteilung, durch Verordnung einsamer Spaziergänge, durch passende Unterbringung des zum Schweigen Verurteilten zwischen zwei verständigen Patienten bei den gemeinschaftlichen Mahlzeiten, durch Belehrung der anderen Kranken wird er ungemein viel tun können, die Lästigkeit der Methode zu erleichtern.

In Beantwortung der zu erwartenden Frage, ob denn die Ergebnisse eines solchen streng und lange durchgeführten Schweigens die von mir selbst hervorgehobenen Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten der Methode aufwögen, kann ich versichern, dass ich unter ihrer Befolgung in einer ganzen Reihe von Fällen, in welchen sie entweder allein oder mit geeigneter Lokalbehandlung kombiniert zur Verwendung kam, Resultate gesehen habe, wie sie mir früher kaum je zu Gesicht gekommen sind. Hartnäckige entzündliche Reizungen, die jeder Lokalbehandlung getrotzt hatten, verschwanden, Infiltrationen nicht zu hohen Grades gingen zurück, isolierte Geschwüre an den Stimm- und Taschenbändern, und in der Interarytaenoidfalte verheilten dauernd, und selbst Bewegungsstörungen im Crico-arytaenoidgelenk besserten sich, oder gingen in ganz besonders günstigen Fällen gänzlich zurück. Auch ist die Heilung resp. Besserung in einer Reihe dieser Fälle eine dauernde, wie ich mich durch persönliche Untersuchung längere Zeit nach Beendigung der Schweigekur überzeugen konnte. Das sind gewiss schöne Erfolge. Freilich sind mir, wie ich schon erwähnt habe, Enttäuschungen nicht erspart geblieben; in der Mehrzahl meiner Fälle aber, in denen die Methode strenge genug und lange genug durchgeführt wurde, waren die Ergebnisse durchaus erfreu-

liche. — Ganz besonders möchte ich davor warnen, sich zu schnell durch anscheinenden Mangel an Erfolg im Anfang der Behandlung oder durch gelegentliche kleine Rückfälle entmutigen zu lassen. Wenn irgendwo Beharrlichkeit erforderlich ist, so ist es bei der Schweigekur der Larynxtuberkulose!

Die Gesamtzahl meiner Fälle, von denen einige der prägnantesten in nächster Zeit im British Medical Journal veröffentlicht werden sollen, ist nicht gross genug, um auf sie ein abschliessendes Urteil zu bauen. Sie berechtigt mich aber, wie ich glaube, die Methode zur Nachprüfung zu empfehlen.

Zusatz (1911).

Die im letzten Satz versprochene Veröffentlichung erfolgte unter dem Titel: „Therapeutic Value of Complete Vocal Rest during the Sanatorium-Treatment of Laryngeal Tuberculosis“ im „British Medical Journal“ 8. Dezember 1906. — Der erste Teil dieser Arbeit ist eine fast wörtliche Uebersetzung der vorstehenden. Der zweite bringt sieben illustrierende Fälle. Dieselben werden hier nicht wieder abgedruckt, weil sie einander zu monoton gleichen. In meinen Schlussbemerkungen aber hob ich hervor, was ich hier wiederholen möchte, 1. dass die grosse Mehrzahl derselben so schwerer Natur gewesen seien, dass man unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum je eine so vollständige Wiederherstellung der Gewebe und der Funktion zu Gesicht bekomme, wie sie in diesen Fällen erfolgt sei; 2. dass der erste derselben besonders lehrreich sei, weil unter im Uebrigen völlig gleichen Bedingungen der Lokal- und Sanatoriumbehandlung eine wirkliche Verbesserung erst eingetreten sei, als längere Zeit hindurch fortgesetzte vollständige Stimmruhe den anderen therapeutischen Agentien hinzugefügt worden war; 3. dass die Anzahl der berichteten Fälle gross genug sei, um den Einwand zu beantworten, dass ähnliche Resultate auch erzielt sein möchten, ohne dass strenge Stimmruhe eingehalten worden wäre. Ich leugnete gewiss nicht die gelegentliche spontane Heilung von tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren; ein solches Ereignis sei aber sicherlich eine grosse Seltenheit, und ich hätte jedenfalls niemals eine derartige Rückbildung ohne die Hilfe vollständiger Stimmruhe in so schweren Fällen gesehen, wie sie in vier der berichteten erfolgte.

Endlich aber zeige die detaillierte Mitteilung dieser 7 Fälle — und dies sei mein Hauptgrund für ihre ausführliche Beschreibung — besser als irgend welche Worte es könnten, die Notwendigkeit von Ausdauer, wenn einmal die Methode adoptiert worden sei, selbst anfänglichen Enttäuschungen und wiederholten Recidiven gegenüber.

Hinzufügen möchte ich nunmehr, dass ich von 1907—1909, d. h. bis zum Ende meiner praktischen Laufbahn, noch mehrere sehr erfreuliche Resultate von beharrlicher Schweigekur während der Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose gesehen habe. Eine Panacee aber — das möchte ich noch einmal nachdrücklich wiederholen — für alle solche Fälle stellt die Methode nicht dar! —

XVII.

Ein Vortrag über einige ungewöhnliche Manifestationen von Syphilis in den oberen Luftwegen.

[Gehalten in der Londoner Poliklinik am 9. Januar 1906*).]

Meine Herren!

Während es keine abgedroschenere Redensart gibt, als die immer wiederkehrende Bezeichnung der Syphilis als „proteusartig“ in ihren Kundgebungen, dürfte es, wie ich kühnlich behaupten möchte, schwer sein, eine Affektion namhaft zu machen, in der wir uns freiwillig zu einem starreren Formalismus verpflichtet haben, als in unseren Anschauungen von der Einteilung und der Behandlung der verschiedenen Stadien dieser Krankheit. Es ist ein Axiom, an das wir religiös glauben, dass wir zwischen primären, sekundären und tertiären Manifestationen unterscheiden müssen, die voneinander durch gewisse Zeitintervalle getrennt sind, welche schliesslich rein konventionell sind, und wenn wir einen individuellen Fall unter einer dieser Kategorien einregistriert haben, so halten wir es wiederum für unsere Schuldigkeit, Quecksilberpräparate für das erste und zweite dieser Stadien und Jodkalium für das dritte zu verordnen**). —

Eine Konvention dieser Art könnte sich natürlich nicht entwickelt haben, wenn die Erfahrung uns nicht belehrt hätte, dass sie im allgemeinen den praktischen Erfordernissen entspräche, und mir liegt es durchaus fern, den wohlbegründeten Glauben an die Ergebnisse einer solchen praktischen Erfahrung erschüttern zu wollen. Andererseits aber ist es ganz gut, von Zeit zu Zeit daran erinnert zu werden, dass es Ausnahmen von fast jeder Regel gibt, und dass es nicht weise ist, zu starr auf überlieferten Konventionen zu bestehen.

Vor vielen Jahren veröffentlichte ich unter einem dem Titel des gegenwärtigen Vortrags ähnlichen Bezeichnung[1]) einige Beispiele von

---

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „A Lecture on Some Unusual Manifestations of Syphilis in the Upper Air Passages“ im British Medical Journal vom 13. Jan. 1906.

**) Es erscheint kaum nötig, darauf aufmerksam zu machen, dass dieser Vortrag Jahre vor der Einführung der Wassermann'schen Reaktion und des Salvarsans gehalten wurde (!).

1) „On Some Rare Manifestations of Syphilis in the Larynx and Trachea.“ Lancet. 1882.

seltenen Manifestationen von Syphilis in den oberen Luftwegen, welche nicht in das allgemein angenommene Schema passten, und da ich kürzlich Gelegenheit gehabt habe, innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit eine weitere Anzahl solcher ungewöhnlicher Fälle zu sehen, so bediene ich mich der vorliegenden Veranlassung, dieselben bekannt zu geben. Da dieselben sämtlich in der Privatpraxis beobachtet wurden, so werde ich aus auf der Hand liegenden Gründen keine Details geben, welche zur Identifizierung der Patienten führen könnten, und enthalte mich aus demselben Grunde der Nennung der Namen der Kollegen, welche die Güte hatten, mir die Kranken zu überweisen, oder welche sonstwie bei der Behandlung derselben beteiligt waren.

1. Syphilis tertiaria maligna praecox des Halses und der Zunge.

Ein Herr wurde mir von seinem Hausarzt mit einem Briefe zugesandt, dem ich folgende Angaben entnehme: Der Patient hatte vor einem Jahre einen harten Schanker acquiriert. Derselbe war eben erst aufgetreten, als der Arzt den Kranken sah. Er gab ihm sofort grosse Dosen von Quecksilber. Keines der gewöhnlichen sekundären Symptome erfolgte, der Hals und die Zunge des Patienten schwollen aber kolossal an, und es erfolgte so starke Salivation, dass der Speichel in zähen Strängen abfloss. Der weiche Gaumen wurde ödematös, die Tonsillen, auf deren jeder ein grosses Geschwür erschien, schwollen so stark an, dass sie einander fast in der Mittellinie berührten, und das Allgemeinbefinden des Kranken kam stark herunter. Der Hausarzt betrachtete diese Phänomene als merkuriell. Nach Aussetzen des Quecksilbers nahm die Ulceration der Tonsillen und der Speichelfluss allmählich ab, und der Kranke ging auf das Land, um sich zu erholen, kehrte aber bald zurück, da sich aufs neue tiefe Geschwüre in seinem Halse gebildet hatten.

Bei einer Konsultation, die nunmehr mit einem Spezialisten stattfand, wurde das Leiden für sekundäre Syphilis gehalten und eine Wiederaufnahme der Quecksilberbehandlung angeraten. Die Befolgung dieses Ratschlags führte, wie im Anfange des Leidens, zu einer rapiden Verschlimmerung der Ulceration im Halse und neuer schwerer Störung des Allgemeinbefindens. Die Quecksilberdarreichung wurde wiederum aufgegeben und der Patient mit „gewöhnlichen Halsapplikationen“ behandelt. Es erfolgte temporäre Besserung, etwa einen Monat später aber brach frische Ulceration im Halse aus. Bei einer erneuerten Konsultatinn wurde wiederum Merkur angeraten und in Anwendung gezogen mit genau demselben Resultate wie vorher, nämlich, dass die Ulceration sich sofort erheblich verschlimmerte und der Patient von neuem sehr krank wurde. Nachdem das Quecksilber wieder ausgesetzt worden war, erholte sich der Patient sehr langsam und allmählich und wurde nunmehr zu einer grossen Autorität für Syphilis gesandt, die, wie mir mitgeteilt wurde,

eine „vermittelnde“ Haltung zwischen Syphilis und merkurieller Ulceration einnahm und erklärte, dass erstere dem phagedaenischen Typus angehöre. Auch riet diese Autorität zum Gebrauche von Jodkalium, das der Patient jedoch nicht „in gewöhnlichen Quantitäten“ zu nehmen vermochte.

Diese ganze Information wurde mir in einem Briefe gegeben, dessen Ton ein völlig verzweifelter war. Der Schreiber, der offenbar das denkbar grösste Interesse an seinem Patienten nahm, war augenscheinlich jedesmal, wenn er entweder auf seine eigene Initiative oder auf den Rat seiner Konsulenten hin antispezifische Mittel, besonders Quecksilber, in Anwendung gezogen hatte, durch die extreme Heftigkeit der resultierenden lokalen Symptome und durch ihre ungünstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden dermassen erschreckt worden, dass er schliesslich die feste Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Ulceration ausschliesslich merkuriellen Charakters sei, und obwohl er mir den Fall mit grösster Mässigung vortrug, so war es doch ganz klar, dass seine eigene Ueberzeugung eine so tief eingewurzelte war, dass keine Argumente sie leicht hätten erschüttern können.

Der Patient war ein bleicher, ungesund aussehender Mann, der augenscheinlich starke Schmerzen litt. Seine Sprache war gaumig und undeutlich und seine häufigen Bemühungen, den immerwährend in grossen Quantitäten abgesonderten Speichel zu verschlucken, von Zeichen heftiger Beschwerden begleitet.

Die Untersuchung ergab folgende Verhältnisse: Es war ausgedehnte Narbenbildung infolge zerstörender Ulceration der Schleimhaut des Gaumens und der Gaumenbögen vorhanden, die zu Verwachsungen zwischen dem weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand einerseits und zwischen den Gaumenbögen und den Seiten der Zunge andererseits geführt hatte. Die Uvula war gänzlich zerstört, und man sah zwei Perforationen, eine grössere oben, eine kleinere unten, in der Mittellinie, welche die einzigen Kommunikationen zwischen der Mundhöhle und dem Nasenrachenraum darstellten. Die Zunge wies Anzeichen früherer Ulcerationen auf und zeigte zahlreiche Fissuren; die Epiglottis war, besonders rechts, teilweise verdickt, und hier, sowie in der Gegend der Gaumenbögen sah man noch einige aktive, oberflächliche Ulcerationen. Das Innere des Kehlkopfs war frei. In der Nase war alles normal, die Cervicaldrüsen waren kaum vergrössert, und auf der Haut war keine Eruption vorhanden.

Die beschriebenen Erscheinungen liessen mir keinen Zweifel, dass die Affektion rein syphilitischer, und zwar, trotz ihres ungewöhnlich frühen Auftretens, tertiärer Natur sei, verbunden mit einer ausnahmsweisen Idiosynkrasie des Patienten gegen antispezifische Heilmittel, namentlich gegen Quecksilber. Ich schrieb in diesem Sinne an den Hausarzt des Patienten und erwähnte, um dem natürlichen Einwurf zuvorzukommen, dass das Halsleiden viel früher aufgetreten sei, als tertiäre

Symptome zu erscheinen pflegten, dass ich im Jahre 1882 in der „Lancet“ einen Fall beschrieben hätte, in welchem sich Gummata im Kehlkopf innerhalb des ersten Jahres nach der Primäraffektion entwickelt hatten, und dass ich bei derselben Gelegenheit einen Fall von Mauriac erwähnt hätte, in dem eine Bildung von Gummiknoten bereits $2^1/_2$ Monate nach der Primäraffektion stattgefunden hatte, ebenso wie eine Angabe von Zeissl, dass er ein knotenförmiges Syphilid 4 Monate nach der Primäraffektion gesehen habe. — Gleichzeitig schlug ich vor, den Patienten nach Aachen zu senden, hauptsächlich, um die Ansicht einer der dortigen Autoritäten über die Frage: „Merkurialisation oder Syphilis?“ einzuholen, und zweitens mit der Absicht, ihn dort für Syphilis behandeln zu lassen, falls die Meinung dahin lauten sollte, dass die Erscheinungen spezifische seien. — Dieser Rat wurde befolgt.

Die völlig unabhängig von mir eingeholte Ansicht des Aachener Arztes stimmte gänzlich mit der meinen überein. Er betrachtete den Fall als zur Klasse der Syphilis tertiaria maligna praecox gehörig, eine Kategorie, von der er selbst zwei die Nase betreffende Beispiele gesehen hatte. Zunächst versuchte er, den Patienten mit Jodipinpräparaten zu behandeln, und machte 4 Einspritzungen von 25proz. Jodipin, deren jede 15,0 des Mittels repräsentierte. Dasselbe wurde gewählt, weil es der Erfahrung meines Aachener Freundes zufolge ebenso mild wie wirksam ist. Das Ergebnis in diesem Falle aber war nicht erfolgreicher, als es die Quecksilber- und Jodbehandlung zu Hause gewesen war. Am Tage nach der letzten Einspritzung entstand eine schmerzhafte Schwellung in der Zunge des Patienten, und dieses Organ ebenso wie der weiche Gaumen bedeckte sich mit einem schmutzig-gelblichen Belag in der Gegend, wo vorher nur einfache Erosionen vorhanden gewesen waren. Dieser Zustand verschlechterte sich täglich, und schliesslich war die ganze affizierte Schleimhautregion in eine Masse von ziemlich tiefen und intensiv schmerzhaften Geschwüren verwandelt, während gleichzeitig der allgemeine Gesundheitszustand sich rapid verschlimmerte. Die Geschwüre wurden mit einer 10proz. Salpetersäurelösung gepinselt. Unter dieser Behandlung reinigten sie sich, zeigten aber keine Tendenz zur Verheilung.

Aus dem Resultat der Jodipinbehandlung gewann der Aachener Kollege die verstärkte Ueberzeugung, dass er es mit einem Falle von bösartiger Syphilis zu tun habe, indem seiner Erfahrung nach in solchen Fällen die Unwirksamkeit von Quecksilber- und Jodpräparaten völlig charakteristisch ist. Der vorliegende Fall gehöre — so schrieb er mir — ausserdem zu einer seltenen, schon früher von ihm beobachteten Varietät, welche durch einen tuberkulinähnlichen Effekt von Jodpräparaten charakterisiert sei. In solchen Fällen äussere sich die gewöhnlich ganz unbedeutende Reaktion in Gestalt einer fürchterlich heftigen Entzündung, und gerade diese Reaktion mache es seiner Ansicht nach noch sicherer, dass wir es mit einem Falle von Lues zu tun hätten, da, wenn auch Queck-

silber geschwürige Läsionen hervorzubringen vermöge, solche niemals unter dem Gebrauch von Jodpräparaten beobachtet worden seien, so häufig auch letztere nichtsyphilitischen Personen verschrieben würden. —

Dieser Anschauung getreu gab er dem Patienten das Zittmann'sche Sarsaparilla-Decoct mit sofortigen und glänzenden Resultaten. Derselbe nahm 26 Tage lang morgens 150,0 von dem stärkeren, und abends 150,0 von dem schwächeren Zittmann'schen Decoct. Dieser Verordnung folgte 10 Tage lang die Darreichung des Kobert'schen Sarsaparilla-Decocts, und schliesslich nahm der Kranke die beiden Zittmann'schen Präparate noch einmal 14 Tage lang. Unter dieser Behandlung verbesserte sich sein Allgemeinbefinden von Tag zu Tag, die Geschwüre vernarbten in erfreulichster Weise und wurden schliesslich durch eine feste Narbe ersetzt. Seine Sprache ward viel deutlicher, er konnte ohne Schmerzen und Schwierigkeiten essen, und litt während der ganzen Zeit kaum einmal an Durchfall. Er wurde mit dem Rate entlassen, das Kobert'sche Decoct noch 14 Tage fortzubrauchen und dann temporär alle Behandlung beiseite zu lassen.

Als ich ihn bei seiner Rückkehr sah, fand ich eine sehr erfreuliche Verbesserung. Eine feste Narbe vereinte die Ueberbleibsel des weichen Gaumens mit der Seitenwand des Rachens bis zum Niveau der Epiglottis hinab. In ihrer Mitte befand sich eine scharf ausgeschnittene Perforation, und die Uvula, wie schon bemerkt, war gänzlich untergegangen. Im Pharynx war keine aktive Ulceration vorhanden, und der Kehlkopf war normal. Die allgemeine Erscheinung des Kranken und seine Artikulation waren unvergleichlich besser als vor seiner Aachener Kur. Seither ist er, soviel mir bekannt, völlig gesund geblieben.

2. Tertiäre Syphilis des Larynx und der Trachea, gefolgt von isolierter tertiärer Syphilis des Nasenrachenraums.

Eine verheiratete Dame wurde mir wegen allmählich zunehmender Stimmlosigkeit und Atemnot zugeführt, welche sich angeblich im Laufe der vorhergehenden 10 Tage im Anschluss an einen Bronchialkatarrh entwickelt hatten. Die Patientin selbst klagte über Stimmverlust und leichte Schlingbeschwerden, legte aber, merkwürdig genug, keinen Nachdruck auf die Atembeschwerden, obwohl dieselben sich durch deutlichen Stridor selbst während ruhiger Atmung manifestierten.

Wegen des gleich zu beschreibenden Kehlkopfbildes war Tuberkulose geargwöhnt worden; zwei von der Clinical Research Association angestellte Untersuchungen auf Bacillen aber hatten ein negatives Resultat ergeben. Es lag durchaus keine syphilitische Vorgeschichte vor.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung der fast aphonischen Patientin zeigte sich, dass die linke Kehlkopfhälfte unbeweglich und dass das deutlich ödematöse linke Stimmband in seinem hinteren Teile nach aussen abgebogen war. Das rechte, ganz weisse, Stimmband bewegte sich normal. Tief unten in der Trachea sah man an beiden Seiten rötliche

Protuberanzen in das Innere des Rohres vorspringen, mehr hervorragend auf der linken, als auf der rechten Seite. Das Lumen der Luftröhre war durch dieselben zu einer so engen Spalte reduziert, dass man eigentlich noch grössere Atemnot hätte erwarten müssen, als tatsächlich vorlag. Der Kehlkopf machte keine respiratorischen Exkursionen. Druck auf die Vorderfläche des Ringknorpels war schmerzhaft. Bei Untersuchung der Brust zeigte sich der tracheale Stridor über den ganzen Thorax fortgeleitet und nichts anderes war zu hören. Ein Hautausschlag lag nicht vor.

Trotz der Abwesenheit einer syphilitischen Vorgeschichte diagnostizierte ich gummöse Infiltration des Kehlkopfs und der Luftröhre und sandte die Patientin sofort in eine Privatklinik, wo sie mit einer Leiter'schen Röhre um den Hals zu Bett geschickt wurde. Jodkalium in 0,6 Dosen und Liquor Hydrarg. perchlor. in 4,0 Dosen dreimal täglich wurden verordnet, und es wurde der Kranken und ihrem Gatten klar gemacht, dass die Tracheotomie notwendig werden dürfte, falls das Leiden nicht schnell der eingeschlagenen Behandlung wiche.

Glücklicherweise hatte bereits am nächsten Tage nach einer guten Nacht der Stridor etwas abgenommen. Vom zweiten Tage an wurden Quecksilbereinreibungen nach der Zeissl'schen Methode instituiert. Dieselbe besteht, wie ich dies in der „Lancet“ im Jahre 1882 mitgeteilt habe, in folgendem: Unguent. cinereum 1,0 wird täglich in verschiedene Körperteile eingerieben. Am ersten Tage wurde die Salbe auf der Haut des Halses über dem Kehlkopf appliziert, am zweiten Tage über den inneren Flächen der Oberarme, am dritten über den inneren Flächen der Oberschenkel, am vierten über den inneren Flächen der Unterarme, am fünften über den inneren Flächen der Unterschenkel, am sechsten über den Lendengegenden, am siebenten an beiden Seiten des Rückens. Diese Serie wird viermal in derselben Reihenfolge wiederholt; jeder Serie geht ein heisses Bad vorher und folgt ihr, und während der ganzen Zeit werden natürlich adstringierende Gurgelwässer gebraucht.

Unter dieser Behandlung gingen sowohl die objektiven, wie die subjektiven Symptome rapide zurück, und sechs Tage nach der ersten Konsultation war tatsächlich keine Spur von der überstandenen schweren Erkrankung im Kehlkopf oder in der Luftröhre zu entdecken. Die Patientin kehrte in ihre Behausung zurück, wurde aber ernstlich angewiesen, die Schmierkur noch einen Monat lang fortzusetzen.

Ob dieser Rat getreulich befolgt wurde, kann ich nicht sagen. Jedenfalls begann die Kranke kaum 3 Monate später an plötzlicher Taubheit und suppurativer Otitis media in beiden Ohren zu leiden. Gleichzeitig bestand eine Behinderung der Nasenatmung, welche auf die Region zwischen der Nase und dem Halse bezogen wurde, und bei der Untersuchung fand sich eine grosse ulcerierende Schwellung, augenscheinlich gummöser Natur, welche das Rachendach und den oberen Teil der hinteren Pharynxwand einnahm. Diese Erscheinungen gingen wiederum unter Quecksilber- und Jodkaliumgebrauch schnell zurück.

Angesichts der Tatsache aber, dass sich innerhalb so kurzer Zeit zweimal Gummata in so gefährlichen Situationen gebildet hatten, riet ich der Patientin dringend, nach Aachen zu gehen, um wenn möglich, dauernd geheilt zu werden. Sie folgte meinem Rate, wurde energisch mit Quecksilbereinreibungen und gleichzeitig mit Jodipininjektionen behandelt, und mit Höllenstein im Nasenrachenraum und Rachen gepinselt, um schnellere Heilung zu erzielen.

Unter dieser Behandlung erfolgte vollständige Genesung. 6 Monate später kehrte die Patientin noch einmal nach Aachen zurück, um eine kurze prophylaktische Schmierkur durchzumachen. Seit jener Zeit ist sie völlig gesund geblieben.

3. Frühzeitige fibröse Infiltration des Pharynx und Larynx in einem Falle von hartnäckig recidivierender sekundärer Syphilis.

Der Patient war ein Herr, der viele Jahre hindurch häufige Anfälle von Tonsillitis und Pharyngitis gehabt hatte. Einige Zeit, ehe er mich konsultierte, hatte er einen harten Schanker in der Oeffnung der Harnröhre und harte Schwellung der Inguinaldrüsen gehabt. Er hatte Hydrargyrum cum Creta 4 Monate lang in Dosen von 0,05 dreimal täglich genommen, unter welcher Behandlung der Schanker und die Verhärtung der Inguinaldrüsen bald verschwanden. Eine sekundäre Hauteruption war kaum vorhanden gewesen; 6 Monate nach der Infektion aber fing sein Hals an, ihm Beschwerden zu machen, seine Stimme wurde heiser und er hatte Schwierigkeiten beim Schlucken. Er wurde nunmehr zu mir gesandt und ich fand ein charakteristisches Condylom auf der rechten Tonsille, während die entsprechende Region der linken Tonsille verdächtig aussah. Im Kehlkopf sah man ausgesprochene diffuse allgemeine Verdickung der Epiglottis und der Giessbeckenknorpel und die Stimmbänder waren gerötet. Das Aussehen des Kehlkopfs war derartig, dass man ohne die syphilitische Vorgeschichte eher an die pseudoödematöse Schwellung, die so oft eine Kehlkopftuberkulose einleitet, gedacht haben würde, als an Syphilis. Die Tatsache aber, dass gleichzeitig eine wohlausgesprochene syphilitische Rachenaffektion bestand, und dass ferner die Schwellung im Kehlkopf weit dunkler gefärbt war, als dies bei der Larynxtuberkulose der Fall zu sein pflegt, sprach gegen die Annahme von Tuberkulose. Ausserdem erwies sorgfältige Untersuchung der Lungen keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, und die Abwesenheit konstitutioneller Symptome, abgesehen von einem geringen Grade von Abmagerung, der zugestanden wurde, deutete in derselben Richtung. Trotz alledem wurde die Möglichkeit einer Kombination von Syphilis und Tuberkulose nicht ausser Augen gelassen. Vom ersten Anfang an aber neigte ich mich mehr der Ansicht zu, dass es sich um einen Fall von reiner Syphilis handle, die im Larynx in der ziemlich ungewöhnlichen Form frühzeitiger allgemeiner fibröser Ver-

dickung aufgetreten sei, als um eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose.

Das Gewicht und die Temperatur des Kranken wurden eine Zeitlang sorgsam registriert und sein Sputum wurde wiederholt auf Tuberkelbacillen untersucht. Die Ergebnisse aber waren durchaus negativ, und der Gedanke an eine Kombination von Syphilis und Tuberkulose konnte schliesslich endgültig aufgegeben werden.

Während die syphilitischen Phänomene im Pharynx so vorübergehenden Charakters waren, dass sie beinahe von Tag zu Tag wechselten, blieb das Aussehen des Kehlkopfs trotz fortgesetzter Behandlung mit Quecksilber per os längere Zeit unverändert, und der Patient entschloss sich endlich, nach Aachen zu gehen. Dort wurde er einer energischen Schmierkur unterworfen, mit dem Ergebnis, dass die allgemeine Infiltration des Kehlkopfs sehr bedeutend abnahm, und dass er sehr gebessert heimkehren konnte. Kurz darauf aber erschienen frische Condylome in seinem Hals, eine Eruption von Roseola erfolgte auf seiner Haut, und eine so beträchtliche Zunahme der Infiltration im Kehlkopfe trat ein, dass ich sicher bin, dass niemand, der den Patienten gerade in jener Zeit zum ersten Male gesehen hätte, bezweifelt haben würde, dass der Zustand das Infiltrationsstadium einer Kehlkopftuberkulose darstelle. Gleichzeitig klagte er über Schmerzen in den Schienbeinen, Hinterhauptskopfschmerz und ein allgemeines Gefühl von Unbehagen. Auch entwickelte sich im Verein mit diesen Symptomen Syphilophobie hochgradigen Charakters. Der Kranke fing an, Notiz von den unbedeutendsten objektiven und subjektiven Symptomen seines Falles zu nehmen und wurde äusserst deprimiert. Nachdem erneuerte physikalische und bakteriologische Untersuchung auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für Tuberkulose gegeben hatten, wurde das Kobert'sche Sarsaparilla-Decoct verordnet, welches jedoch keine Verbesserung erzielte. Die Syphilophobie des Kranken hatte sich zu dieser Zeit derart gesteigert, dass es äusserst schwierig war, den Fall zu leiten. Endlich versuchte ich Jodkalium, das ich bis dahin vermieden hatte, weil ich in Anbetracht der bereits bestehenden Infiltration des Kehlkopfs gefürchtet hatte, dass es Kehlkopfödem produzieren möchte. Seine Wirkung war jedoch sehr erfreulich. Die Infiltration nahm beträchtlich ab, die Hauteruption verschwand, die Schwierigkeit im Schlucken, die sich vor Darreichung des Jodkaliums mit verstärkter Intensität wieder eingestellt hatte, legte sich gänzlich, und die der Zeit sehr heisere Stimme gewann ihren natürlichen Klang zurück. Gleichzeitig verbesserte sich sein Allgemeinbefinden erheblich, er gewann frische Hoffnung, und endlich war der Ausblick ein günstigerer. Ich habe ganz kürzlich gehört, dass sich seine Halssymptome, so lange er unter Beobachtung stand, mittels Darreichung grosser Dosen von Jodkalium kontrollieren liessen, dass er aber bis zum Ende äusserst nervös um sich besorgt war und stets nach den geringsten ungünstigen Symptomen förmlich suchte.

4. Tertiäre Kehlkopfsyphilis, die sich hauptsächlich in Gestalt periodischer Entzündungen, begleitet von der Produktion schnell vorübergehender, papillomatöser Auswüchse äusserte.

Ein Herr konsultierte mich wegen andauernder Heiserkeit, an der er seit langer Zeit gelitten hatte. Er gab sofort an, dass er 13 Jahre früher einen harten Schanker gehabt und seitdem häufig an Hautausschlägen und Ulceration der Zunge gelitten habe.

Bei der Untersuchung liess sich nichts Abnormes auf der Haut, der Zunge, im Munde oder im Rachen entdecken, dagegen fand sich beträchtliche Verdickung, Entzündung und Ulceration der Epiglottis, deren freier Rand mehrere tief ausgeschnittene Geschwüre aufwies. Die Schleimhaut über den Giessbeckenknorpeln war ebenfalls stark entzündet und verdickt, und die Beweglichkeit der linken Giesskanne mangelhaft. Die Stimmbänder waren in zwei rundliche walzenförmige Körper verwandelt, jedoch nicht ulceriert.

Da es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass der Patient an Larynxsyphilis schwerer Natur litt, und da er wiederholt und lange Zeit Quecksilber per os genommen hatte, ohne eine Heilung zu erzielen, so riet ich ihm, sofort nach Aachen zu gehen, um sich dort einer gründlichen Schmierkur zu unterziehen. Er befolgte meinen Rat mit dem Ergebnis, dass sich eine sehr beträchtliche allgemeine Besserung vollzog: die Stimmbänder verloren ihr walzenförmiges Aussehen und erschienen bei seiner Rückkehr nur noch leicht gerötet, und die Verdickung um den linken Giessbeckenknorpel verringerte sich bedeutend, obwohl seine Bewegungen noch immer nicht ganz frei waren. Nach seiner Rückkehr nahm er eine Zeitlang Hydrargyrum oxydulatum tannicum, 0,3 täglich, in Pillenform.

Leider aber dauerte die Besserung nicht lange. Etwa 15 Monate nach seiner Rückkehr sah ich ihn von neuem. Seine Stimme klang äusserst dumpf, und gelegentlich war ein inspiratorischer Stridor zu hören. Auch hatte er mehrere, anscheinend schwere Erstickungsanfälle gehabt.

Bei der Untersuchung zeigte sich die Epiglottis bedeutend stärker verdickt, als sie gewesen war, und die Auswärtsbewegungen beider Stimmbänder, besonders des linken, waren sehr mangelhaft. Auch war einige frische Geschwürsbildung an der Epiglottis vorhanden, und die allgemeine Verdickung der Schleimhaut über den Arytaenoidknorpeln hatte zugenommen. Ich fürchtete, dass der Fall zu jener schlimmen allgemeinen syphilitischen Schwielenbildung führen würde, in denen schliesslich die Tracheotomie und das permanente Tragen einer Kanüle erforderlich wird, und riet ihm dringend, sofort wieder nach Aachen zu gehen und eine erneute energische Schmierkur durchzumachen. Er ging hierauf ein.

Der Bericht von Aachen lautete diesmal nicht so günstig als nach dem ersten Besuche. Der Patient zog sich während seines dortigen

Aufenthaltes eine akute Bronchitis zu, während welcher die Infiltration der Epiglottis nahezu um das Doppelte zunahm. Obwohl nach dem Ablauf der Bronchitis sich dieser Zustand etwas verbesserte, so blieb die Epiglottis doch mehr verdickt, als sie es vorher gewesen war. Die Giessbeckenknorpel nahmen unter dem Einfluss der Quecksilbereinreibungen an Grösse ab, dagegen traten jetzt zum ersten Male knotenförmige Auswüchse auf den Stimmbändern auf. Ehe der Patient Aachen verliess, wurde ihm geraten, längere Zeit ein Sarsaparilladecoct zu nehmen.

Als ich ihn nach seiner Rückkehr sah, fand ich die Verhältnisse noch weniger günstig, als ich nach dem Bericht von Aachen erwartet hatte. Die Epiglottis war freilich weniger geschwollen, als ich sie je gesehen hatte, auch war keine aktive Ulceration vorhanden. Dagegen war die Schleimhaut über den Giessbeckenknorpeln noch stark verdickt, und die vorderen Abschnitte der Taschenbänder waren so stark geschwollen, dass es auf den ersten Blick den Anschein hatte, als ob diese Teile tatsächlich miteinander verwachsen wären. Ausserdem fand sich beträchtliche, unregelmässige, knotige, fibröse Verdickung am linken Stimmband und im Interarytaenoidraum, sowie am hinteren Teile des rechten Stimmbandes. Merkwürdig genug war keine Dyspnoe vorhanden, aber die Stimme war sicherlich nicht so gut, als sie es im vorhergehenden Winter gewesen war. Bei der Untersuchung der Brust war nichts Abnormes zu entdecken.

Von dieser Zeit an änderte sich der Charakter des Leidens in auffallendster Weise. Während bis dahin seine Manifestationen hauptsächlich zur Klasse anscheinend fibröser tiefsitzender Infiltration gehört hatten und teilweiser ulcerativer Natur gewesen waren, traten diese Phänomene nunmehr längere Zeit zurück und verschwanden schliesslich tatsächlich zum Teil. Leider aber wurde ihr Platz durch ein periodisches Sprossen von unregelmässigen blassen Auswüchsen, gelegentlich condylomatöser, häufiger aber papillomatöser Art mehr als ausgefüllt. Dieselben entstanden manchmal langsam, manchmal mit fast unglaublicher Geschwindigkeit und gingen von beinahe allen Stellen des Kehlkopfinnern aus, hauptsächlich aber von den Stimmbändern, vom Interarytaenoidraum und von den Taschenbändern. Nachdem sie verschieden lange Zeit existiert hatten, verschwanden sie, so lange der Patient sich in meiner Behandlung befand, stets vollständig, manchmal spontan, manchmal unter dem Einfluss antispezifischer Behandlung, und zwar entweder allmählich oder schnell, gerade wie sie entstanden waren. Kurzum, das Aussehen des Kehlkopfs wechselte, wie die Figuren eines Kaleidoskops, und wenn ich nicht glücklicherweise die seltene Gelegenheit gehabt hätte, diese Veränderungen fortdauernd selbst zu beobachten, so würde ich es für schlechterdings unmöglich gehalten haben, dass so schwere Veränderungen, wie ich sie wiederholt wahrnahm, von einer so beinahe vollständigen Wiederkehr zu normalen Verhältnissen gefolgt werden könnten! — Ich brauche kaum zu sagen, dass die subjektiven Symptome den objek-

tiven entsprachen. Während in den Perioden, in denen der Kehlkopf beinahe gänzlich mit Auswüchsen angefüllt war, die Stimme äusserst heiser oder selbst fast aphonisch und die Atmung geräuschvoll und stridulös war, fehlte in den freien Intervallen die Heiserkeit beinahe gänzlich und die Respiration war ganz frei. — Natürlich waren diese Wechselfälle von beträchtlicher Befürchtung und Aufregung begleitet. Mehrere Male schien es, als ob unverzügliche Tracheotomie erforderlich sei, und mehr als einmal fühlte ich mich stark versucht, die obstruierenden Massen teilweise oder gänzlich intralaryngeal abzutragen. Was mich aber bewog, hiervon abzustehen, war die immer wiederholte Beobachtung, dass die Auswüchse schliesslich stets entweder spontan oder, häufiger, unter dem Einfluss konstitutioneller Behandlung verschwanden, und ganz besonders die Erwägung, dass syphilitische Narben bekanntlich eine grosse Neigung zu höchstgradiger Kontraktion haben. Ich fürchtete daher, dass die durch intralaryngeale Entfernung der Auswüchse gesetzten Wunden zu dauernder Stenose führen könnten.

Mehrere Jahre vergingen unter solchen Schwankungen wie den eben beschriebenen. Der Patient ging häufig nach Aachen und kam jedesmal beträchtlich gebessert, wenn auch leider niemals dauernd geheilt zurück. Trotz alledem schien niemals eine Tendenz zur Etablierung nicht wieder gut zu machender schwerer Veränderungen im Kehlkopf vorhanden zu sein, und während der ganzen Zeit meiner Behandlung erfolgten niemals Manifestationen von Syphilis in anderen Teilen des Körpers. In einem Brief, den ich meinem Aachener Freunde vor mehreren Jahren schrieb, nachdem der Patient unter meiner Beobachtung gewesen war, finde ich folgende Bemerkungen: „Ich bin mehr erstaunt, als Worte dies schildern können, über die riesige Verbesserung, die sich kürzlich im Zustande des Kehlkopfs vollzogen hat. Die Schwellung der Epiglottis und der Giessbeckenknorpel, die Beweglichkeit der Stimmbänder und die Gestalt derselben haben sich so überraschend verbessert, dass ich in aller meiner bisherigen Erfahrung niemals einen solchen günstigen Umschwung der Dinge geschen habe, wie in diesem Falle; ja, ich hätte eine solche Verbesserung nach einer so bedeutenden, anscheinend organischen Infiltration nicht für möglich gehalten, wenn ich sie nicht mit eigenen Augen gesehen hätte! — Ganz im Einklange mit dieser objektiven Besserung war seine Stimme, als ich ihn vor ein paar Wochen sah, wunderbar besser.“

Leider dauerte auch diesmal die Freude nicht lange. Während seines nächsten Aufenthalts in Aachen entwickelten sich frische Auswüchse an den Stimmbändern mit so erstaunlicher Schnelligkeit, dass die Tracheotomie in einem Augenblicke unvermeidlich schien, und dass ich aufgefordert wurde, mich für dieselbe in Bereitschaft zu halten. Wiederum aber erfolgte — beinahe über Nacht — eine plötzliche Besserung, und die Operation konnte noch einmal verschoben werden.

Hiernach suchte der Patient andere ärztliche Hilfe auf, und ich verlor ihn zeitweilig aus dem Gesichte. Später hörte ich, dass einige

Monate nach seiner letzten Aachener Kur eine neue Verschlimmerung erfolgt war, und dass endlich die Tracheotomie unter den erschwerendsten Umständen hatte vorgenommen werden müssen, indem die Stenose den höchsten Grad erreicht hatte, ehe ihm die Erleichterung zuteil wurde. Der Kranke wurde sodann einer langen Reihe von intralaryngealen Operationen, teilweise mit schneidenden Instrumenten, teilweise mit Causticis unterworfen, in deren Verlaufe, wie mir mitgeteilt wurde, eine sehr bedeutende Quantität von Neubildungen entfernt wurde. Trotz alledem hatte er wegen der noch bestehenden Stenose dauernd seine Kanüle zu tragen.

Kürzlich kehrte er zu mir zurück, und folgendes sind die Notizen meines Journals über den gegenwärtigen Zustand:

„Es ist die Cricotracheotomie vorgenommen worden. Der Patient trägt noch seine Kanüle, obwohl dieselbe verkorkt ist. Die Epiglottis ist leicht verdickt und etwas, aber nicht bedeutend, unregelmässig in ihrer Gestalt. Das linke Stimmband steht fast unbeweglich nahe der Mittellinie und wird bei forcierter Inspiration nur ganz wenig nach aussen bewegt. Zwischen seinem vorderen Drittel und dem des rechten Stimmbandes besteht eine beträchtliche Verwachsung, und das rechte Stimmband selbst ist mit dem rechten Taschenband in eine einzige rötliche Masse verschmolzen. Auch der rechte Giessbeckenknorpel wird bei der Inspiration nur wenig nach aussen bewegt. Die Glottisöffnung ist auf einen sehr engen unregelmässigen Spalt im hinteren Abschnitt des Organs reduzirt, durch welchen hindurch man gelegentlich die schimmernde silberne Kanüle sehen kann. Die Stimme ist auf ein absolut tonloses Flüstern beschränkt. Gegenwärtig ist kein Zeichen aktiver Krankheit im Kehlkopf sichtbar, und es wird angegeben, dass seit etwa Jahresfrist keine aktiven Manifestationen von Syphilis sich im Kehlkopf bemerkbar gemacht haben. Eine tracheoskopische Untersuchung lässt nichts Krankhaftes unterhalb des Niveaus der Stimmbänder erkennen.“

Der Patient wünschte lebhaft, von seiner Kanüle befreit zu werden. Sein gegenwärtiger ärztlicher Ratgeber aber schien sehr berechtigterweise hiermit zu zögern wegen der Gefahr eines plötzlichen Verschlusses der engen Glottis im Laufe eines akuten Katarrhs. Ich unterstützte diese vorsichtige Haltung warm angesichts sowohl der bestehenden Stenose wie der Möglichkeit weiterer Anfälle des Grundleidens selbst. In jedem Fall riet ich, dass, ehe ein Versuch gemacht würde, die Kanüle dauernd zu entfernen, die Adhäsionen im vorderen Abschnitte des Kehlkopfs mit einem schneidenden Dilatator gespalten werden, und längere Zeit hindurch erweiternde Röhren, wie etwa die Schroetter'schen, in den Kehlkopf eingeführt werden sollten, um das Kaliber der Glottisapertur weiter und genügend zu vergrössern. Auch sprach ich meine Meinung dahin aus, dass nach Spaltung der Verwachsungen die Stimme ein wenig kräftiger werden dürfte, obwohl natürlich kaum je auf eine Herstellung der normalen Stimme zu hoffen sei.

Bemerkungen.

Die vier im Obigen berichteten Fälle bilden, wie ich denke, gute Illustrationen der These, von der ich ausging, nämlich dass, während es in der Regel leicht genug ist, den festgelegten Prinzipien über die Diagnose und Behandlung der Syphilis in den oberen Luftwegen zu folgen, es gelegentlich durchaus angezeigt ist, sich nicht an starre Formeln zu binden und anomale Fälle auf ihre besondere Natur hin und nicht auf Grund allgemeiner Regeln zu beurteilen.

Abgesehen von der Bestätigung dieses Kardinalpunktes bietet jeder der 4 Fälle einige wichtige und beachtenswerte Eigentümlichkeiten.

1. Im ersten Falle ist es das frühe Auftreten schwerer tertiärer Läsionen und die Nutzlosigkeit oder vielmehr die direkte Schädlichkeit der üblichen antisyphilitischen Mittel, welche ihm ein besonderes Interesse verleihen. Was das verfrühte Auftreten tertiärer Symptome anbelangt, so ist dasselbe, wie schon oben bemerkt, ein, wenn auch seltenes, so doch nichts weniger als unerhörtes Vorkommnis. — Viel ausnahmsweiser dagegen ist der schädliche Einfluss, den sowohl Merkur- wie Jodpräparate auf die syphilitischen Läsionen ausübten. So augenscheinlich ungünstig war die Einwirkung des Quecksilbers in diesem Falle, dass es kaum wundernehmen kann, dass der erfahrene Kollege, der mir den Kranken zusandte, die feste Ueberzeugung gewann, dass die von ihm gesehenen Phänomene auf den Quecksilbergebrauch zurückgeführt werden müssten, eine Anschauung, an der er auch heute noch festhält.

Meine Gründe, den Fall in anderem Lichte zu betrachten, sind folgende:

Zunächst sind uns die Erscheinungen von Quecksilbervergiftung, soweit sie den Hals betreffen, wohlbekannt: Stomatitis, profuser Speichelfluss, Ulceration der Wangenschleimhaut, Fungosität des Zahnfleisches, Beschädigung der Zähne selbst. So viel ich aber weiss, ist niemals ein Fall beschrieben worden, in dem Erscheinungen, wie die in diesem Falle beobachteten: destruierende Ulceration der Schleimhaut des Gaumens und der Fauces, Zerstörung der Uvula, Perforation des harten und weichen Gaumens, allgemeine Ulceration der Zunge, ausgedehnte narbige Adhäsionen — als Resultat merkurieller Vergiftung beobachtet worden wären.

Zweitens ist es, wie schon erwähnt, sehr bemerkenswert, dass ein schädlicher Einfluss auf den Krankheitsprozess nicht nur von Quecksilber-, sondern auch von Jodpräparaten ausgeübt wurde, und hier ist besonders auffallend — wie dies der Aachener Kollege hervorgehoben hat —, dass echte Ulceration der Jodverordnung folgte, gleichgiltig, ob das Mittel innerlich genommen oder subkutan injiziert wurde, ein Ergebnis, das niemals in gewöhnlichen Fällen von Idiosynkrasie gegen Jodpräparate zustande kommt. So heftig auch immer die Symptome von Jodismus sein mögen — ich selbst habe mehrere sehr instruktive Fälle

der Art gesehen —, so ist doch aktive Ulceration niemals unter denselben gewesen.

Drittens ist es besonders wichtig, dass zweimal, ehe der Patient mich konsultierte, eine Rekrudescenz der aktiven Ulceration lange Zeit nach dem Aussetzen der Quecksilberbehandlung aufgetreten war.

Viertens und schliesslich ist der nach der Periode der Ulceration zurückgebliebene Zustand so absolut charakteristisch für die von der tertiären Syphilis angerichteten Verheerungen, dass ich sicher bin, dass jeder erfahrene Beobachter, der den Patienten jetzt zum ersten Male sehen würde, die Läsionen, ohne eine Sekunde zu zögern, für ein Resultat tertiärer Syphilis erklären würde.

Ich halte mich daher für durchaus berechtigt, Ihnen den Fall als ein Beispiel von Syphilis maligna praecox tertiaria vorzuführen und Ihnen zu raten, in ähnlichen Fällen nicht auf der Darreichung von Quecksilber- und Jodpräparaten zu bestehen, sondern Sarsaparilla in der Form der Zittmann'schen und Kobert'schen Decocte zu verordnen.

2. Der zweite Fall — derjenige, in welchem tertiäre Syphilis des Larynx und namentlich der Trachea von isolierter Syphilis des Nasenrachenraums gefolgt wurde — gibt eine gute Illustration für die Wahrheit des, wenn auch etwas zynischen, so doch vortrefflichen Rates: „Wann immer Du mit einem ausnahmsweise dunklen Falle zu tun hast, so denke an Syphilis als eine mögliche Ursache!“ — Hier war eine verheiratete Dame von unanfechtbaren Antecedentien und ohne die geringste Vorgeschichte von Syphilis, bei der sich in höherem Alter plötzlich die beschriebenen schweren Symptome entwickelten. — Es ist dieser Mangel einer syphilitischen Vorgeschichte, auf den ich ganz besonders Ihre Aufmerksamkeit lenken, und aus dem ich aufs neue die Lehre ableiten möchte, die ich bei mehr als einer früheren Gelegenheit meinen Hörern zu Gemüte zu führen versucht habe, nämlich: lieber dem Zeugnis Ihrer eigenen Augen als der Abwesenheit einer charakteristischen Anamnese Glauben zu schenken! — Nach den Erfahrungen, die ich selbst bei ziemlich zahlreichen Gelegenheiten gemacht habe, scheint es mir wünschenswert, diese Notwendigkeit periodisch nachdrücklich zu betonen. Gleichzeitig möchte ich die Gelegenheit ergreifen, die grösste Vorsicht in solchen Fällen zu empfehlen und vor dem geringsten unvorsichtigen Ausdruck hinsichtlich der Natur des vorliegenden Leidens zu warnen. In keiner Klasse von Fällen sind Takt und Diplomatie mehr geboten, als wenn man es mit Syphilis bei verheirateten Personen zu tun hat, und der ärztliche Berater sollte sich stets erinnern, dass eine einzige unvorsichtige Bemerkung seinerseits das Glück einer Familie für alle Zeit vernichten kann! — Wenn ich an die Zwischenfälle des gegenwärtig zur Diskussion stehenden Falles denke, so tritt mir die Notwendigkeit einer solchen Warnung ganz besonders lebhaft vor Augen. —

Ganz abgesehen von diesen Erwägungen ist der Fall auch deswegen bemerkenswert, weil eine nicht sehr gewöhnliche Lokalisation tertiärer

Syphilis — nämlich gummöse Infiltration der Trachea — innerhalb sehr kurzer Zeit von einer noch viel seltneren — nämlich von der Bildung einer Gummigeschwulst im Nasenrachenraum — gefolgt wurde.

3. Im dritten Falle verdienen zwei Punkte besondere Beachtung, nämlich erstens das Auftreten einer ausgedehnten Infiltration des Kehlkopfs kurz nach der Primärinfektion und zu einer Zeit, zu der die gewöhnlichen Phänomene des sekundären Stadiums, d. h. Roseola auf der Haut und Condylome im Rachen noch gegenwärtig waren, und zweitens die entsetzliche Syphilophobie, welcher der Patient nach wiederholten Relapsen des Leidens zum Opfer fiel.

Bezüglich des ersten Punktes geht meine Meinung dahin, dass dies ein Fall war, in dem sich die Symptome der sekundären und der tertiären Periode miteinander vermengten, — ein Ereignis, dessen Möglichkeit stets Rechnung getragen werden sollte. Für gewöhnlich bestehen die Phänomene der sekundären Kehlkopfsyphilis in einfachem Erythem des Organs; seltener trifft man die Bildung von Condylomen und tatsächliche oberflächliche Geschwürsbildung. Ich habe bis zu diesem Falle niemals eine so extensive Infiltration des Kehlkopfs bei echter sekundärer Syphilis gesehen, und es ist mir nicht bekannt, dass eine solche jemals beschrieben worden ist. — Ein weiterer Grund, aus dem ich geneigt bin, die in diesem Falle beobachteten Kehlkopferscheinungen als zur tertiären Periode gehörig zu betrachten, ist der, dass Queck-silberpräparate das Auftreten von Recidiven der Symptome nicht zu verhindern vermochten, während das Leiden, so lange der Kranke unter Beobachtung war, durch Jodmittel unter Kontrolle gehalten wurde. Zu meinem Bedauern kann ich nicht angeben, was schliesslich aus dem Kranken geworden ist, da meine Bemühungen, ihn ausfindig zu machen, gescheitert sind.

Während man dem armen Manne sein warmes Mitgefühl in seinen immer wiederkehrenden Beängstigungen nicht versagen konnte, wurde die Syphilophobie, die sich schliesslich bei ihm entwickelte, beinahe zu einer ebenso grossen Qual für seine Aerzte, als für ihn selbst. In solchen Fällen muss der behandelnde Arzt nicht nur ein Ratgeber für den Körper, sondern auch für die Seele sein. Manche unglückliche Syphilophoben verfallen in einen Zustand von Melancholie, andere von wirklicher Raserei und drohen nicht nur, Selbstmord zu begehen, sondern führen ihre Drohung wirklich aus. Unter solchen Umständen ist es die Pflicht und das Privilegium des Arztes, den Mut des Kranken zu beleben, ihm tröstlich zuzusprechen und stets die Hoffnung auf schliessliche, vollständige Heilung aufrecht zu erhalten. Eine niedergeschlagene Haltung seitens des behandelnden Arztes ist das sicherste Mittel, den Kranken zur tiefsten Verzweiflung zu treiben! —

4. Der letzte Fall ist ohne Ausnahme das ungewöhnlichste Beispiel von Syphilis in den oberen Luftwegen, das ich je gesehen habe. Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, die einschlägige Litteratur daraufhin

durchzusehen, ob je ein ähnlicher Fall beschrieben worden ist, habe aber nicht einen einzigen gefunden. Was die Gründe gewesen sein können, die zur Formation von Neubildungen führten, die den Kehlkopf des Kranken beinahe vollständig erfüllten und dieselben dann wieder verschwinden liessen, während das Organ nur unbedeutend entstellt blieb, ein Vorgang, der sich immer und immer von neuem wiederholte, bin ich ganz ausser Lage zu sagen. Ebenso wenig kann ich angesichts der langen Zeit, die verfloss, ehe mich der Kranke wieder aufsuchte, erklären, in welcher Weise der gegenwärtige Zustand seines Kehlkopfs zustande gekommen ist.

Zum Schlusse, meine Herren, gestatten Sie mir zu sagen, dass der einfache Bericht, den ich Ihnen gegeben habe, meines Erachtens besser als jeder langwierige Kommentar meinerseits die Tatsache erläutert, dass keine einzige, gegenwärtig übliche Form antisyphilitischer Behandlung darauf Anspruch erheben kann, in allen Fällen gleichmässig erfolgreich zu wirken. In der grossen Mehrzahl der von mir selbst beobachteten Fälle von Syphilis der oberen Luftwege hat eine methodische Schmierkur den besten Erfolg gehabt, und ich verlasse mich auf eine solche mehr, als auf irgend eine andere Methode. Trotzdem haben Sie gehört, dass sie in 2 von den 4 Fällen fehlschlug. — Die therapeutische Lehre, die sich aus den in diesen 4 Fällen gewonnenen Erfahrungen ziehen lässt, ist meiner Ansicht nach die, dass es ebenso mit Bezug auf die Diagnose wie auf die Behandlung der Syphilis unsere Aufgabe sein muss zu individualisieren, wenn die gewöhnlichen Grundsätze gegenüber den Eigentümlichkeiten des besonderen Falles versagen, und dass wir nicht auf vorgefassten Anschauungen irgend welcher Art beharren dürfen. —

Nachschrift 1911. Bei der Uebersetzung dieses Vortrags und namentlich des letzten Abschnitts desselben hat sich mir immer wieder die Frage aufgedrängt, wie sich wohl der Verlauf des dritten und vierten Falles gestaltet haben würde, wenn zur Zeit ihrer Beobachtung bereits die Salvarsanbehandlung eingeführt gewesen wäre? — Es wird an den Beobachtern künftiger ähnlicher Fälle sein, diese Frage zu beantworten.

XVIIIa.

Die Urheberschaft der Laryngoskopie und der Fall Türck-Czermak*).

In Nr. 1 der Berliner klin. Wochenschrift, 1906, beleuchtet der Professor der Rechte an der Berliner Universität, Geh. Rat Dr. Josef Kohler, im Anschluss an zwei Artikel der Herren Dr. Tiberius v. György und Prof. Paul Heymann die alte Streitfrage Türck-Czermak vom juristischen Standpunkte. Er definiert im ersten Satze seines Beitrags den Begriff des „Erfinders", verbreitet sich dann über die Anforderungen, die man an die Vollendung einer Erfindung stellen müsse, und betrachtet den Fall Türck-Czermak von diesem Standpunkt. Dabei spricht er sich über Manuel Gracia's Leistungen folgendermassen aus: „ . . . Daraus ergibt sich von selber, dass die Kehlkopfbespiegelung durch Garcia nicht als vollendete Erfindung im Sinne der Medizin angenommen werden kann; Garcia war nicht Arzt und hatte weder die nötigen pathologischen Kenntnisse, noch Interessen, um bei seinen Spiegelversuchen medizinische Zwecke zu verfolgen. Die Lösungsidee musste eben in der Art durchgeführt werden, dass man die anatomischen Schwierigkeiten systematisch überwand, und einerseits genügend Licht in den Kehlkopf warf, und dass andererseits die Lichtstrahlen in genügender Weise in das Auge des Beschauers zurückgelangen konnten. Es mussten die Hindernisse, welche Gaumen, Zunge und Kehldeckel bereiten, grundsätzlich gehoben werden, so dass die Untersuchung regelmässig ausgeführt werden konnte." Im weiteren unterzieht Prof. Kohler die Ansprüche Türck's und Czermak's einer vergleichenden Betrachtung und kommt auf Grund seiner Ausführungen zu dem Schlusse, dass es keinem Zweifel unterliegen könne, dass:

1. die Priorität der Erfindung Türck zukommt,
2. Czermak wesentliche Verbesserungserfindungen machte,
3. Czermak in der Anwendung der gemachten Erfindung wesentliche Verdienste hat.

Dieses Gutachten muss im höchsten Grade überraschend wirken, wenn man sich erinnert, dass vor noch nicht einem Jahre nicht nur Herrscher, Regierungen, Akademien der Wissenschaft, Universitäten und Musiker, sondern auch die Aerzte aller Länder Manuel Garcia als

*) Veröffentlicht in der Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 10.

Erfinder des Laryngoskops gefeiert haben. Als Mitglied der laryngologischen Genossenschaft, deren Geschichte durch Prof. Kohler's Gutachten auf das empfindlichste berührt wird, und besonders als derjenige, auf dessen Anregung die Garciafeier erfolgte, halte ich es für meine Pflicht, öffentlich zu erklären, dass mich die Ausführungen des berühmten Rechtsgelehrten nicht von der Richtigkeit des von ihm eingenommenen Standpunkts überzeugt haben, dass ich nach wie vor Manuel Garcia, dessen Verdiensten Prof. Kohler m. E. nicht annähernd Gerechtigkeit widerfahren lässt, für den unzweifelhaften Erfinder des Laryngoskops halte, und dass, was die Teilnahme Türck's und Czermak's an der anfänglichen Geschichte der Laryngoskopie anbelangt, es sich, wie ich glaube, nur darum handeln kann, wem von beiden Forschern das grössere Verdienst um die Einführung der Methode in die Medizin, nicht aber, wem von beiden eine Priorität zukommt, die nach Prof. Kohler's eigener Definition ganz sicher Garcia gebührt.

Wenn ich im folgenden versuche, die Gründe für meine Auffassung gegenüber der Anschauung Prof. Kohler's darzulegen, so bin ich mir wohl bewusst, wie misslich es für einen Rechtsunkundigen ist, einer bekannten juristischen Autorität zu opponieren. Aber ich hege das feste Vertrauen, dass Prof. Kohler selbst mein Unterfangen in dem Lichte betrachten wird, in dem es unternommen wird, nämlich als den Ausdruck eines starken Empfindens, dass — infolge einer, natürlich unbeabsichtigten, Verschiebung der wirklichen Fragestellung — der historischen Wahrheit und den Verdiensten des wahren Erfinders eine Beeinträchtigung zuteil geworden ist, und dass es die Pflicht desjenigen ist, der dies empfindet, nicht widerspruchslos zu schweigen, sondern für seine abweichende Ansicht einzutreten.

Von vornherein halte ich es, wie bereits weiter oben angedeutet, für unrichtig, den Streit zwischen Türck und Czermak als einen Prioritätsstreit im gewöhnlichen Sinne dieses Ausdrucks zu behandeln. Der Begriff „Priorität“ im Sprachgebrauch der wissenschaftlichen Medizin bedeutet einen Anspruch auf die Urheberschaft von etwas wesentlich Neuem, sei dies die Entdeckung einer wissenschaftlichen Wahrheit, die Aufstellung einer Hypothese, die Erfindung einer praktischen Operations- oder Untersuchungsmethode usw. Immer aber ist die Neuheit der in Rede stehenden Frage die wesentlichste und unerlässlichste Vorbedingung, wenn Prioritätsansprüche überhaupt in Erwägung kommen sollen.

Betrachtet man heutzutage, d. h. zu einer Zeit, wo die historische Entwicklung der Frage besser gekannt ist als vor 50 Jahren, und wo von persönlichen oder Parteileidenschaften kaum mehr die Rede sein kann, den alten Streit zwischen Türck und Czermak — den man vielleicht besser hätte überhaupt ruhen lassen, als ihn in dem Augenblicke wieder aufzunehmen, wo die Wiener laryngologische Gesellschaft eine den Manen beider Forscher gewidmete Gedenkfeier veranstaltet —, so scheint es mir klar zu sein, dass die Bezeichnung: „Prioritäts“frage nur in äusserst beschränktem Sinne auf ihn passt.

Bei einer Erfindung, wie derjenigen der Laryngoskopie, kommen vor allen Dingen zwei Elemente der Neuheit in Frage: 1. Wer hat zuerst den Gedanken dieser Erfindung gehabt? — 2. Wer hat, um mit Prof. Kohler zu sprechen, „die technische Idee in durchführbarer Weise erfasst und sie so in die Aussenwelt gerückt, dass sie ein von ihm unabhängiges Dasein gewonnen hat“?

Erst ganz in dritter Stelle — als das weitaus kleinere Verdienst — wäre nach Lösung dieser beiden Hauptfragen die Frage zu erwägen: wer hat die Laryngoskopie in die Medizin eingeführt?

Als Ausgangspunkt für die Erörterung dieser drei Fragen in Bezug auf die vorliegende Angelegenheit und als Prüfstein der dabei in Betracht kommenden Ansprüche dient mir die Schopenhauer'sche Definition des Urheberrechts einer Wahrheit, auf die ich bereits wiederholt[1]) die Aufmerksamkeit der Kollegen zu lenken versucht habe.

Im zweiten Bande der „Parerga und Paralipomena“[2]) sagt Schopenhauer, nachdem er über die Anfechtungen gesprochen hat, welche gegen die Originalität seines eigenen Gedankengangs erhoben worden waren:

> „Im allgemeinen aber ist über diesen Punkt zu sagen, dass von jeder grossen Wahrheit sich, ehe sie gefunden worden, ein Vorgefühl kund giebt, eine Ahndung, ein undeutliches Bild, wie im Nebel, und ein vergebliches Haschen, sie zu ergreifen, weil eben die Fortschritte der Zeit sie vorbereitet haben. Demgemäss präludieren dann vereinzelte Aussprüche. Allein nur wer eine Wahrheit aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach, mit vollem Bewusstseyn ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit, deutlich und zusammenhängend dargelegt hat, der ist ihr Urheber. Dass sie hingegen, in alter oder neuer Zeit, irgend ein Mal mit halbem Bewusstseyn und fast wie ein Reden im Schlaf, ausgesprochen worden und demnach sich daselbst finden lässt, wenn man hinterher danach sucht, bedeutet, wenn sie auch totidem verbis besteht, nicht viel mehr, als wäre es totidem literis; gleichwie der Finder einer Sache nur Der ist, welcher sie, ihren Werth erkennend, aufhob und bewahrte; nicht aber der, welcher sie zufällig ein Mal in die Hand nahm und wieder fallen liess; oder, wie Kolumbus der Entdecker Amerikas ist, nicht aber der erste Schiffbrüchige, den die Wellen ein Mal dort abwarfen.“

Betrachten wir nunmehr die drei vorliegenden Fragen auf Grund dieser Definition.

1. Es ist eine historische, von niemanden bestrittene, von Türck selbst direkt anerkannte[3]) Tatsache, dass der Gedanke: den Kehlkopf

---

1) Fränkel's Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. V. S. 10. — Heymann's Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. S. 686.

2) Dritte Auflage. 1874. Bd. I. S. 144.

3) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes usw. Wien 1866. S. 1.

durch Spiegelung dem Auge des Beobachters zugängig zu machen, zum mindesten[1]) bis auf den Beginn des vorigen Jahrhunderts zurückgeht. Von Aerzten und Nichtärzten der verschiedensten Nationen wurden in längeren und kürzeren Zwischenräumen, ohne von einander zu wissen, Apparate konstruiert und Vorrichtungen ersonnen, die diesem Zwecke dienen sollten. Die Sache lag eben in der Luft, weil „die Fortschritte der Zeit sie vorbereitet hatten.“ Das Merkwürdigste bei diesen Versuchen (über welche näheres bei Türck selbst, bei Mackenzie, bei Heymann und in vielen anderen Lehrbüchern der Laryngologie zu finden ist) bleibt unstreitig die Tatsache, dass, obwohl mehrere dieser Pioniere anscheinend brauchbare und unserer jetzigen Methode ganz ähnliche Vorrichtungen ersannen und offenbar dicht an der Schwelle der Erkenntnis standen, keiner derselben, um mit Schopenhauer zu sprechen, die Bedeutung der ganzen Sache „in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach mit vollem Bewusstsein ihres Wertes und ihrer Wichtigkeit, deutlich und zusammenhängend dargelegt hat“. Dies gilt ganz besonders von Babington, Liston, Avery und von dem Manne, für den neuerdings die Priorität der Erfindung in Anspruch genommen wird[2]), Baumès in Lyon. Gewiss haben alle diese Forscher brauchbare Methoden erfunden, den Kehlkopf zu untersuchen; ebenso gewiss aber — obgleich schwer verständlich — hat keiner von ihnen die Bedeutung seiner eigenen Erfindung erfasst. Das ergibt sich ganz klar aus der Tatsache, dass keiner von ihnen, weder zur Zeit der Mitteilung seiner Erfindung, noch auch später, die praktische Brauchbarkeit seines Instrumentes durch Mitteilung einschlägiger Fälle erhärtet hat! — Solche allgemeinen Reflexionen wie die, dass man „das Vorhandensein ödematöser Schwellungen im Kehlkopf bisweilen durch Benutzung eines Speculums werde erkennen können“ (Liston) oder dass man mittels eines speziell konstruierten und demonstrierten Speculums „leicht Entzündungen, Schwellungen oder Ulcerationen, die man früher nur ahnen konnte, an der hinteren Oeffnung der Nasengruben, im Kehlkopf und in einigen Teilen des Rachens erkennen könne“, und dass „der Gebrauch des Instruments sehr leicht und von unbestreitbarem Nutzen“ sei (Baumès) — können unmöglich als genügendes Aequivalent für den gänzlichen Mangel tatsächlicher, mittels der beschriebenen Instrumente erzielter Beobachtungen angenommen werden. Wie Herr Kollege Mankiewicz auf Grund seiner in dieser Wochenschrift mitgeteilten Forschungen über Baumès behaupten

1) Nach Morell Maekenzie („Diseases of the Throat and Nose“, 1880, Vol. I, p. 213) datieren die einschlägigen Bemühungen sogar bis 1743 zurück, in welchem Jahre Levret ein Speculum für Nase, Hals, Ohren usw. beschrieb, das aus einer polierten Platte („plaque polie“) bestand, und das zur Entfernung von gestielten Neubildungen aus diesen Teilen dienen sollte. Das Speculum „reflektierte die Lichtstrahlen in der Richtung des Tumors“ und zeigte gleichzeitig das Abbild desselben auf seiner reflektierenden Oberfläche.

2) Mailland, Lyon Médical. 1905. No. 15. p. 828. Zitiert nach Mankiewiez, Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 8. S. 244.

kann, derselbe habe klinische Laryngoskopie bewusst „und mit Erfolg“ betrieben, ist mir schlechthin unverständlich. Aus dem von ihm mitgeteilten Protokoll geht nur hervor, dass Baumès seinen Spiegel vor der medizinischen Gesellschaft in Lyon demonstriert und bei dieser Gelegenheit gesagt hat, man könne mittels desselben gewisse Dinge im Nasenrachenraum, Rachen und Kehlkopf sehen. Dass er dieselben aber tatsächlich gesehen, dass er „mit Erfolg“ klinische Laryngoskopie getrieben habe, dafür fehlt nicht nur jede Spur eines Anhaltspunktes in dem vorliegenden spärlichen Material, sondern dagegen spricht mit allergrösster Wahrscheinlichkeit der von Herrn Mankiewicz selbst erwähnte Umstand, dass Baumès in seinen vielen (!) Publikationen und Büchern nie mehr (!) seinen Kehlkopfspiegel erwähnt habe. — Ist es denkbar, dass ein viel schreibender Autor niemals mit einem Worte einer von ihm selbst gemachten Erfindung gedacht haben sollte, wenn er mittels derselben „erfolgreich“ gearbeitet und ihre weittragende Bedeutung erkannt hätte? —

Nein, Baumès hat ebensowenig, wie Babington, Liston, Avery und andere „Vorläufer“ Garcia's den Anspruch darauf, der Erfinder des Laryngoskops genannt zu werden. Ob es allein der Mangel an Erkenntnis der wahren Bedeutung der Sache war, oder ob, wie schon Türck (l. c.) es vermutet, es sich „einerseits um blosse Vorschläge (!) handelte und andererseits die wirklich vorgenommenen Versuche misslangen oder nur bei einzelnen besonders geeigneten Individuen gelangen“ — bleibe dahingestellt.

Tatsache ist es, dass alle diese präludierenden Forscher, mit Schopenhauer zu sprechen, dem Manne gleichen, welcher eine Sache zufällig in die Hand nimmt, und ihren wahren Wert nicht erkennend, sie wieder fallen lässt. — So wenig ein solcher Kurzsichtiger als der „Finder“ der Sache bezeichnet werden kann, so wenig ist irgend einer von Garcia's Vorläufern der „Erfinder“ der Laryngoskopie. Wohl aber ist es unbestreitbar, dass jeder von ihnen, und mehrere andere bisher nicht namentlich erwähnte Forscher (Bozzini, Cagniard de Latour, Senn, Bennati, Warden u. a.) den Gedanken gehabt haben, den Kehlkopf dem Auge des Beobachters durch Spiegelung zugängig zu machen, und dass keinesfalls — worauf es hier ankommt — die Priorität dieser Idee für Türck oder Czermak in Anspruch genommen werden kann.

2. Wer ist nun der wirkliche Erfinder des Laryngoskops? —

Prof. Kohler definiert den Begriff des Erfinders folgendermaassen: „Erfinder ist, wer eine technische Idee in durchführbarer Weise erfasst und sie so in die Aussenwelt gerückt hat, dass sie ein von ihm unabhängiges Dasein gewinnt, vorausgesetzt, dass er nicht in der Art sozialwidrig verfährt, dass er seine Schöpfung der menschlichen Kultur verschliesst“. Weiterhin präzisiert er seine speziellen Anforderungen an die Erfindung des

Laryngoskops, wie schon im Eingange erwähnt, in folgenden Worten: „Die Lösungsidee musste eben in der Art durchgeführt werden, dass man die anatomischen Schwierigkeiten systematisch überwand, und einerseits genügend Licht in den Kehlkopf warf, und dass andererseits die Lichtstrahlen in genügender Weise in das Auge des Beschauers zurückgelangen konnten. Es mussten die Hindernisse, welche Gaumen, Zunge und Kehldeckel bereiten, grundsätzlich gehoben werden, so dass die Untersuchung regelmässig ausgeführt werden konnte."

Zu dieser juristischen Definition von der Erfindung füge ich noch einmal die philosophische Definition Schopenhauer's vom Urheberrecht: „Nur wer eine Wahrheit aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach, mit vollem Bewusstseyn ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit, deutlich und zusammenhängend dargelegt hat, der ist ihr Urheber."

Betrachtet man die vorliegende Frage auf Grund dieser beiden, sich gegenseitig ergänzenden Definitionen, so kann es nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass Manuel Garcia der Erfinder des Laryngoskops ist! —

Denn er erfüllt sämtliche Anforderungen, die sowohl der Jurist wie der Philosoph an den Erfinder, an den Urheber einer Wahrheit, stellen! —

Manuel Garcia hat:

a) Die technische Idee der Laryngoskopie in durchführbarer Weise erfasst und sie so in die Aussenwelt gerückt, dass sie ein von ihm unabhängiges Dasein gewonnen hat. Beweis dafür ist, dass er eine so klare Darstellung von der Technik der Laryngoskopie gegeben hat, dass Czermak nach nur etwa vierzehntägiger Beschäftigung mit dem Gegenstande (!) (vgl. Prof. Heymann's ersten Artikel in No. 1 dieser Wochenschrift, 1906) imstande war, seine erste, für die praktische Medizin bahnbrechende Mitteilung in der Wiener medizinischen Wochenschrift zu veröffentlichen.

b) Er hat nicht sozialwidrig verfahren, indem er seine Schöpfung der menschlichen Kultur sofort erschlossen hat, als er in der Lage war, gleichzeitig Belege von ihrer praktischen Brauchbarkeit beizubringen. Beweis dafür ist, dass er seine Entdeckung im September des Jahres 1854 machte[1]), und seine epochemachende Arbeit „Physiological Observations on the Human Voice" im März 1855 veröffentlichte[2]).

c) Er hat die Lösungsidee in der Art durchgeführt, dass er die von Prof. Kohler aufgeführten anatomischen und physikalischen Schwierigkeiten systematisch überwand. Seine ganze eben genannte Mitteilung an die Royal Society ist ein so fortlaufender Beweis für die Richtigkeit

1) On the Invention of the Laryngoscope. Trans. of the International Medical Congress of London. 1881. Vol. II. p. 3. Separatabdruck.

2) Proceedings of the Royal Society of London. 1855. Vol. VII. Heft 13.

dieser Angabe, dass ich die anderslautende Angabe Prof. Kohler's nur unter der Voraussetzung verstehen kann — Prof. Kohler wird dies sicherlich berichtigen, falls ich mich im Irrtum befinden sollte —, dass er Garcia's Arbeit nicht im Original gelesen und seine Kenntnis von derselben nur aus zweiter Hand geschöpft haben kann! — Garcia's Arbeit ist betitelt, worauf ich hier nachdrücklich aufmerksam machen muss: „Physiologische (!) Beobachtungen über die menschliche Stimme"; sie beruht auf einer Kenntnis nicht nur des derzeitigen Wissens über die Anatomie und Physiologie des menschlichen Kehlkopfs, sondern auch der Literatur über die einschlägigen Fragen, die für einen Nichtarzt einfach staunenswert ist, und sie bringt vor allem eine solche Fülle neuer, sorgfältiger, von späteren Beobachtern bestätigter Tatsachen, dass aus diesem einen Umstande allein sonnenklar hervorgeht, dass es sich bei Garcia's Beobachtungen absolut nicht um ein „Walten des Zufalls" gehandelt haben kann, sondern dass alle physikalischen und anatomischen Schwierigkeiten systematisch überwunden sein mussten, um solche Beobachtungen überhaupt zu ermöglichen! — Wollte ich dies eingehend erörtern, so müsste ich einen grossen Teil der Arbeit hier zum Abdruck bringen. Es wird aber, denke ich, genügen, wenn ich statt dessen hier Czermak's Urteil abdrucke.

In seinen „Physiologischen Untersuchungen mit Garcia's (!) Kehlkopfspiegel"[1]) sagt derselbe wörtlich:

„Ehe ich meine eigenen Beobachtungsresultate mitteile, muss ich die Resultate der ausgezeichneten (!) Untersuchungen Garcia's im allgemeinen bestätigen. Namentlich:

das auffallend weite Offenstehen der Glottis beim ruhigen Atmen;

die überraschend freien und raschen Bewegungen der Arytaenoidknorpel, wenn die Glottis zum Tönen verengert werden soll;

die Verschiedenheit der Stellung des Kehldeckels und seines Abstandes von dem (sic!) Arytaenoidknorpel bei sonoren Brust- und bei den Falsetttönen, und endlich

die Unbeweglichkeit der falschen Stimmbänder („which do not fill a generative part in the formation of the voice", p. 220) für das Erzeugen der Stimme überhaupt, welches nach Joh. Müller's Entdeckung in der Tat nur durch die Vibrationen der unteren oder wahren Stimmbänder geschieht („the inferior ligaments, at the bottom of the larynx, form exclusively the voice, whatever may be its register or its intensity; for they alone vibrate at the bottom of the larynx, p. 221).

Garcia's weitere Detailangaben und Hypothesen über die Bildung der Register usw. habe ich bis jetzt noch nicht genauer geprüft, da ich zunächst meine anderweitigen physiologischen Beobachtungen zu einem gewissen Abschluss bringen und der Oeffentlichkeit übergeben wollte."

---

1) Sitzungsberichte der Mathem. Naturw. Klasse der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien 1858. Separatabdruck. S. 9.

Soweit Czermak. Kein Fachmann — das kann ich Herrn Professor Kohler versichern —, wird solche Ergebnisse wie die eben erwähnten in einem anderen Lichte als in dem einer „vollendeten Erfindung im Sinne der Medizin“ ansehen! —

Es ist an dieser Stelle, wo meine laienhafte Auffassung der ganzen Frage am schärfsten von der fachmännischen Prof. Kohler's abweicht. Ich habe in den drei eben erörterten Punkten seinen eigenen juristischen Anforderungen an das, was man von einem „Erfinder“ verlangen muss, wie ich hoffe, Genüge getan; es ist aber erst, wenn ich (d) zu der Frage komme, ob Garcia's Ansprüche an die Priorität der Erfindung der Laryngoskopie auch den philosophischen Anforderungen Schopenhauer's entsprechen, wo eine prinzipielle Differenz von weitgehender Bedeutung sich zwischen uns auftut. Schopenhauer verlangt von dem Urheber einer Wahrheit, dass er dieselbe „aus ihren Gründen erkannt und in ihren Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach mit vollem Bewusstseyn ihres Werthes und ihrer Wichtigkeit deutlich und zusammenhängend dargelegt habe.“ — Allen diesen Bedingungen ist Garcia im vollsten Maasse nachgekommen! — Nicht ein Spiel des Zufalls war es, dass er die Laryngoskopie erfand, nicht für einen engbegrenzten Zweck hat er seine Erfindung verwertet: mit vollem Bewusstsein hat er jahrelang die ihm vorschwebende Idee zu verwirklichen gesucht und hat sie, als er endlich den Lohn seiner Beharrlichkeit erhielt, mit vollem Bewusstsein ihres Wertes und ihrer Wichtigkeit der Kultur erschlossen! — Das zu beweisen bin ich glücklicherweise in seinen eigenen Worten imstande:

In dem unschätzbaren „Fragment einer Autobiographie“, wie er es selbst nennt, das er auf die Anregung des unvergesslichen Sir James Paget im Jahre 1881 der laryngologischen Sektion des XI. internationalen medizinischen Kongresses zu London unter dem Titel: „Ueber die Erfindung des Laryngoskops“ [1]) vortrug, finden sich folgende Absätze:

„Als ich begann, Gesangunterricht zu erteilen, waren die physiologischen Erklärungen, die ich meinen Schülern gab, rein empirisch, und flössten mir selbst kein Vertrauen zu ihren Resultaten ein. Zu jener Zeit [2]) waren die Stimmphänomene sehr unvollkommen studiert; so waren z. B. die Zahl der Register, ihre Ausdehnung, ihre individuellen Charakteristika in der Vorstellung verschiedener Musiker nichts weniger als identisch. Die „Timbres“ wurden oft mit den Registern verwechselt, denn kein Lehrbuch des Gesanges war damals veröffentlicht, das auf anatomischen und physiologischen Erwägungen beruht hätte. Immer war der Instinkt — manchmal glücklich, manchmal irrig — der einzige Ersatz für genaues Wissen.

---

1) l. c.
2) Dies war etwa im Jahre 1832. F. S.

Von dem Wunsche beseelt, einen zuverlässigeren Leitfaden zu finden, begann ich einen Kursus von anatomischen und physiologischen Studien (!) und veröffentlichte die so gewonnene Information, vereint mit den Resultaten meiner Erfahrung in einer „Gesangsmethode“; manche der tiefsten und interessantesten physiologischen Fragen aber blieben mir noch ungelöst.

Ich wünschte ganz besonders zu wissen, was die tatsächliche Rolle sei, welche die Stimmritze bei der Produktion der Stimme spiele; aber wo sollte ich die notwendige Information finden?

Die Autoren, welche über die Stimme schrieben, nahmen ihre Ideen darüber, was die Aktion der gesunden lebenden Glottis sein könnte, von gelegentlichen Einblicken durch äussere Wunden oder von Leichenexperimenten oder von vivisektorischen Untersuchungen her. Was die akustischen Gesetze anbetrifft, welche die Bewegungen der Glottis regieren, so erklärte jeder Schriftsteller über den Gegenstand dieselben durch Analogien mit verschiedenen musikalischen Instrumenten. So haben die Saiteninstrumente, die Blaseinstrumente, die Lockpfeife etc. etc. als Vergleichsobjekte herhalten müssen.

Diese beiden Systeme, das induktive und das vergleichende, obwohl derzeitig die einzig möglichen, führten unvermeidlich zu verschiedenen Theorien seitens verschiedener Beobachter und mussten notwendigerweise den Studierenden verwirren. Um meine eigenen Zweifel zu zerstreuen, konnte ich mir nur eine einzige Methode denken, nämlich: die gesunde Stimmritze beim Singakt selbst exponiert zu sehen; aber wie konnten die Geheimnisse eines so wohl verborgenen Organs entschleiert werden? — An einem Septembertage im Jahre 1854 ging ich im Palais Royal spazieren, meine Gedanken beschäftigt mit den immer wiederkehrenden (!) und so oft als unausfüllbar zurückgedrängten Wunsche, als ich plötzlich die beiden Spiegel des Laryngoskops in ihren bezüglichen Stellungen vor mir sah, als ob sie tatsächlich vor meinen Augen wären.“ [1])

Das ist die Geschichte einer bewussten, grossen Erfindung! Ich meine, wenn Schopenhauer heute noch lebte und sein Urteil darüber abzugeben hätte, ob diese aus ihren Gründen erkannte und in ihren Folgen durchdachte, mit vollem Bewusstsein ihres Wertes und ihrer Wichtigkeit deutlich und zusammenhängend dargestellte Idee, — wie sie Garcia selbst am Schlusse seines Vortrags nannte („The laryngoscope in itself is not an invention — it is a simple idea“), seinen Anforderungen an die Urheberschaft des Laryngoskops entspräche, — sein Votum nicht zweifelhaft sein würde!

Aber Prof. Kohler verlangt mehr als Schopenhauer. Für ihn ist, wenn ich ihn recht verstehe, Garcia als Erfinder disqualifiziert,

---

1) Im weiteren beschreibt Garcia, wie er zu Charrière eilte, von demselben einen für unbrauchbar gehaltenen Zahnspiegel für 6 Franken erstand, mittels desselben sofort seine ersten Beobachtungen an sich selbst anstellte und so glücklich war, beim ersten Versuche seinen Kehlkopf zu Gesicht zu bekommen.

nicht nur, weil, wie er irrigerweise annimmt, derselbe nicht alle anatomischen Schwierigkeiten überwunden habe, sondern auch, weil Garcia „nicht Arzt“ war, und „weder die nötigen pathologischen Kenntnisse, noch Interessen“ hatte, „um bei seinen Spiegelversuchen medizinische Zwecke zu verfolgen“. Diesen Ausspruch tut Prof. Kohler zur Bekräftigung seiner Behauptung, dass „die Kehlkopfbespiegelung durch Garcia nicht als vollendete Erfindung im Sinne der Medizin angenommen werden“ könne.

Bei allem Respekt für Prof. Kohler's grosse Autorität kann ich nicht umhin, gegen dieses absprechende Urteil und gegen die ganze Auffassung, die demselben zugrunde liegt, Einspruch zu erheben. Ich stehe gewiss auf dem Boden der Schopenhauer'schen Forderung, dass der Urheber einer Wahrheit „den Umfang ihres Bereiches“ übersehen haben muss, um auf den Urheberruhm Anspruch machen zu können. Aber wenn diese an sich durchaus berechtigte Forderung dahin ausgedehnt und ausgelegt werden soll, dass der Urheber einer bedeutsamen wissenschaftlichen Erfindung, der dieselbe mit vollem Bewusstsein gemacht und sie mit vollem Bewusstsein ihres Wertes und ihrer Wichtigkeit in deutlicher und zusammenhängender Weise der Kultur erschlossen hat, deshalb seines guten Rechts beraubt werden soll, weil er nicht die nötigen Detailkenntnisse noch Interessen besitzt, um persönlich praktische Zwecke auf einem seinem eigenen fernliegenden Gebiete zu verfolgen, das aus seiner — unverändert übernommenen — Methode den grössten Nutzen gezogen hat, und weil er selbst nicht der „Zunft“ angehört — so habe ich hierfür nur die eine Bezeichnung: „Summum jus, summa injuria“, und kann mich einer solchen Entscheidung nicht fügen!

Ein glücklicher Zufall will es, dass ich die Berechtigung des eben Gesagten durch ein unserem Falle völlig analoges Beispiel unserer eigenen Tage erläutern kann, welches gleichzeitig unwiderleglich beweist, dass der ärztliche Stand die vorliegende Prinzipienfrage bereits in einem dem Gutachten Prof. Kohler's entgegengesetzten Sinne entschieden hat:

Als der Physiker Prof. Roentgen vor etwa 10 Jahren gewisse Lichtstrahlen entdeckte, welche in gerader Linie Gegenstände passierten, die bis dahin für undurchgängig für Licht gehalten worden waren, handelte es sich für ihn nicht um medizinische Zwecke irgend welcher Art[1]). Er konstatierte einfach ein neues physikalisches Phänomen, beschrieb die Entdeckung und die Untersuchungsmethode in klaren Worten und illustrierte seinen Fund durch eine Reihe von Photographien, unter denen sich auch das Abbild einer menschlichen Hand befand, die genau so aussah, als ob sie von einem Skelett aufgenommen worden wäre, während

1) Die einzige, auf mögliche medizinische Verwendung der Entdeckung zielende Bemerkung in Prof. Roentgen's erster Mitteilung („Eine neue Art von Strahlen.“ Sitzungsberichte der Würzburger Physikal.-med. Gesellsch., 1895, Separatabdruck, S. 2) ist folgende: „Hält man die Hand zwischen den Entladungsapparat und den Schirm, so sieht man die dunkleren Schatten der Handknochen in dem nur wenig dunklen Schattenbild der Hand.“

sie tatsächlich beim lebenden Menschen gemacht worden war. Die medizinische Verwertung seiner grossen Entdeckung überliess Roentgen als Nichtarzt Angehörigen des ärztlichen Standes. Diesmal brauchte es nicht so lange Zeit, wie nach der Erfindung des Laryngoskops, um die Aerzte davon zu überzeugen, dass ihrer Kunst von einem Aussenstehenden eine Gabe von höchstem Werte dargebracht worden sei. Unmittelbar nach Prof. Roentgen's Mitteilung wurde die Sache von Medizinern in aller Herren Länder in die Hand genommen und Schlag auf Schlag ihre grosse Bedeutung für die Diagnose von Knochenbrüchen, Fremdkörpern, Geschwülsten usw., sowie ihre Heilwirkung bei Krankheiten verschiedenster Art festgestellt. Die Namen der Aerzte, welche sich um die Ausbildung der Methode, um die Entdeckung neuer Arten ihrer Verwendung verdient gemacht haben, wird die Spezialgeschichte dieses neuen Zweiges der Medizin treulich aufbewahren. Wenn aber heute die Frage erhoben wird, wer der Entdecker der Methode gewesen sei, so wird nicht der Name des ersten, der sich mit ihr zu medizinischen Zwecken befasst hat, nicht der Name des ersten, der mittels ihrer einen Knochenbruch oder ein pulsierendes Aneurysma entdeckte, genannt, sondern die ganze medizinische Welt nennt einmütig den Namen des Nichtarztes, dem sie diese grosse Erfindung verdankt: denjenigen Prof. Roentgen's! Der einfache Beweis hierfür ist, dass das Kind, wie es sich gebührt, auf den Namen des Vaters getauft worden ist, und dass die medizinische Terminologie aller Länder die Entdeckung mit dem Namen der „Roentgenstrahlen" bezeichnet!

Genau ebenso steht es mit Garcia und der Laryngoskopie! Wie Roentgen eine physikalische, so hatte Garcia eine physiologische, keiner von beiden aber eine praktisch-medizinische Frage im Auge, als er seine Entdeckung machte. Wenn die praktische Medizin in beiden Fällen schliesslich mehr Nutzen von der Sache gezogen hat, als der Kreis, für welchen ursprünglich die betreffenden Mitteilungen bestimmt waren, so ist das nur ein Grund mehr für unseren Stand, den beiden Nichtärzten für ihre Gaben dankbar zu sein, nicht aber sie des Erfinderrechtes für verlustig zu erklären, weil sie beide nicht persönlich die Sachen medizinisch resp. pathologisch weiter ausgearbeitet haben. Vollendet waren ihre Erfindungen in jedem Sinne, als sie sie in die Welt hinausgesendet haben. In beiden Fällen wurden diese Erfindungen von der pathologischen Medizin einfach übernommen. Will man die Sache ganz scharf präzisieren, so darf man gerechterweise sagen, dass der einzige Unterschied zwischen Garcia und seinem nächsten Nachfolger, Türck, der ist, dass ersterer am gesunden, letzterer am kranken Menschen untersuchte! — Der Erfinder des Laryngoskops aber ist und bleibt Manuel Garcia, wie dies nicht nur die Laryngologen der ganzen Welt, sondern auch die Vertreter der Gesamtmedizin im vorigen Jahre bei Gelegenheit seines hundertsten Geburtstages mit seltener Einmütigkeit anerkannt haben. Dass er selbst übrigens sich klar darüber

war, dass seine Erfindung praktisch-medizinische Bedeutung besitze, geht einwandsfrei aus dem Schlusse seines oben zitierten Vortrags bei Gelegenheit des Londoner Kongresses hervor, indem er direkt sagt, dass er den Herren Dr. Mandl und Dr. Segond vorgeschlagen habe, die „Nützlichkeit des Laryngoskops für Heilzwecke“ zu erproben. An „Interesse für medizinische Zwecke“ also hat es ihm sicherlich nicht gefehlt!

Zum Schlusse dieses Abschnittes erübrigt es noch, im Interesse der historischen Wahrheit die Legende zu erörtern, dass Türck die Laryngoskopie, ohne von Garcia's Untersuchungen etwas zu wissen, gewissermaassen zum zweiten Male erfunden habe. In die Welt scheint dieselbe durch die Aeusserung Prof. Ludwig's an Czermak gekommen zu sein, dass „Türck schon vor längerer Zeit — ohne von Garcia's Untersuchungsmethode etwas zu wissen — selbständig auf die Idee gekommen sei, vermittels eines Spiegelchens den Kehlkopf seiner Kranken zu untersuchen[1]).“ — Selbst wenn das richtig wäre, so würde es Türck nichts nützen, denn dann fände auf ihn Prof. Kohler's herbe Entscheidung Anwendung: „Der zweite Erfinder als solcher hat im Bereich der Erfindungsgeschichte keine Erfinderstellung; der Menschheit ist es genug, wenn eine Erfindung einmal gemacht worden ist, eine zweimalige Erfindung ist für die Menschheit überflüssig und kann darum bei Seite bleiben. Das ist für den Zweiterfinder bitter, aber es ist der Gang der Weltgeschichte: Die Menschheit hat dem zweiten Erfinder als solchem nichts zu danken.“

Aber es liegt in Türck's eigenen Worten berechtigter Grund zu dem Zweifel vor, ob er wirklich den Garcia'schen Kehlkopfspiegel unabhängig nacherfunden habe. Freilich hat er späterhin Ludwig's Angabe bestätigt, indem er in der Einleitung zu seinem Lehrbuch (S. 2) sagt: „Halb durch Zufall war ich, ohne von meinen Vorgängern zu wissen, auf die Idee verfallen, einen kleinen Spiegel zur Untersuchung von Kehlkopfkrankheiten zu verwenden. Erst als ich Prof. Ludwig im Sommer 1857 das Kehlkopfinnere an einem Individum meiner Krankenabteilung gezeigt hatte, erfuhr ich von Garcia's Untersuchungen.“ Das ist unzweideutig genug. Aber wie reimt es sich mit folgenden beiden Sätzen, dem ersten und besonders mit dem dritten, von Türck's eigener erster Arbeit über die ganze Frage[2]): „Seitdem bekannt wurde, dass es Garcia gelungen war, mittels eines kleinen in den Rachen gehaltenen Spiegels das Innere des Kehlkopfes zu beschauen, mussten schon viele Aerzte an eine praktische Anwendung dieser Entdeckung gedacht haben.“ . . . . . „Ich habe im Laufe des vergangenen Sommers zahlreiche dahin zielende Experimente an Individuen meiner Abteilung des allgemeinen Krankenhauses mit Spiegeln vorgenommen, die ich mir, da-

1) Vgl. die v. Györy'sche Arbeit in No. 1 dieser Wochenschr.

2) Der Kehlkopfspiegel und die Methode seines Gebrauchs. Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. No. 26. 28. Juni 1858.

über den Garcia'schen — ausser allgemeinen Andeutungen nichts bekannt geworden war, nach eigener Angabe anfertigen liess." — Die erst zitierte Aeusserung Türck's stammt aus dem Jahre 1866, die zweite aus dem Jahre 1858. Dass zwischen beiden ein Widerspruch besteht, liegt auf der Hand. 1866 behauptet Türck, ohne von seinen Vorgängern etwas gewusst zu haben, auf die Idee der Kehlkopfspiegelung verfallen zu sein. Acht Jahre vorher leitet er seine eigene erste Arbeit mit den Worten ein: „Seitdem bekannt wurde (!), dass es Garcia gelungen war, mittels eines kleinen in den Rachen gehaltenen Spiegels das Innere des Kehlkopfs zu beschauen, mussten schon viele Aerzte an eine praktische Anwendung dieser Erfindung gedacht haben." Er behauptet dann mit keiner Silbe, dass seine eigenen Versuche diesem Bekanntwerden vorangegangen seien, und sagt im Gegenteil im zweitnächsten Satze, dass er seine Spiegel nach eigenen Angaben habe anfertigen lassen, „da über den Garcia'schen ausser allgemeinen Andeutungen nichts bekannt geworden war." Aus dem letzten Satze geht sonnenklar hervor, dass er von den Garcia'schen Untersuchungen zum wenigsten gehört hatte, ehe er selbst seine Beobachtungen begann!

Mir liegt es fern, dieser Episode übertriebene Bedeutung beizumessen. Da die gegenwärtige Diskussion aber den Zweck hat, endlich definitive Klarheit in die ganze Angelegenheit zu bringen, so halte ich es für meine Pflicht, zu zeigen, auf wie schwachen Füssen die Legende steht, dass Türck die Idee des Kehlkopfspiegels aus sich selbst geschöpft habe.

3. Es bleibt nun schliesslich noch die Frage zu untersuchen, wer die Laryngoskopie in die praktische Medizin eingeführt hat?

Bei der Entscheidung dieser Frage kommt, wie Herr v. Györy sehr richtig hervorgehoben hat, alles auf den Wortlaut der Fragestellung an. Fragt man nämlich: wer hat zuerst den Kehlkopf bei kranken Menschen systematisch untersucht? — so lautet die Antwort unzweifelhaft: Türck. Diese Priorität ist ihm niemals von irgend einer Seite bestritten worden — die neue Prioritätsreklamation für Baumès ist kaum ernst zu nehmen — und Czermak hat sie direkt bestätigt. — Fragt man andererseits: wer hat zuerst die Benutzung des Laryngoskops für praktisch-medizinische Zwecke öffentlich empfohlen? — so lautet die Antwort ebenso unbedingt: Czermak. Denn die Publikation seiner ersten Mitteilung: „Ueber den Kehlkopfspiegel" erfolgte am 27. März, seine Demonstration vor der K. K. Gesellschaft der Aerzte am 9. April 1858, und Türck's erste direkte Mitteilung: „Der Kehlkopfrachenspiegel und die Methode seines Gebrauchs" erst am 28. Juni 1858, also genau 3 Monate nach Czermak's erster Publikation. — Bei diesen Fragestellungen also bleibt die Sache ziemlich unentschieden.

In Wirklichkeit aber handelt es sich in dem Falle Türck-Czermak, wie Herr v. Györy sehr richtig betont, und wie auch ich im Eingange

dieser Arbeit hervorgehoben habe, viel weniger um die Frage, wem von den beiden genannten Forschern eine zeitliche und sachlich minderwertige Priorität, als wem das grössere Verdienst um die Einführung der Laryngoskopie in die ärztliche Praxis zukommt?

Wird die Frage in dieser Form gestellt, so kann es m. E. keinem Zweifel unterliegen, dass die Palme Czermak zuerkannt werden muss. Denn Czermak hat von dem Augenblick an, seit welchem er sich mit der Sache beschäftigte, mit wahrhaft prophetischer Voraussicht „ihre Folgen durchdacht, ihren ganzen Inhalt entwickelt, den Umfang ihres Bereiches übersehen und sie sonach, mit vollem Bewusstsein ihres Wertes und ihrer Wichtigkeit, deutlich und zusammenhängend dargelegt". Beweise dafür sind: a) die Schnelligkeit, mit der er sich die Garcia'sche Untersuchungsmethode aneignete, b) die Verallgemeinerung derselben durch Einführung künstlichen Lichtes und Benutzung des Ruete'schen Augenspiegels, c) die Erfindung der hinteren Rhinoskopie, d) die schon in seiner ersten Arbeit ausgesprochene Hoffnung, dass der Kehlkopfspiegel nach einiger Zeit nicht in der Reihe der täglich gebrauchten Instrumente werde fehlen dürfen, e) der unermüdliche Enthusiasmus, mit dem er im In- und Ausland die Nützlichkeit des Instrumentes vor ärztlichen Gesellschaften demonstrierte, um für seinen Gebrauch neue Anhänger zu erwerben. Das alles sind grosse und unvergängliche Verdienste um die Einführung der Laryngoskopie in die praktische Medizin. — Türck andererseits hat sich anfänglich leider beinahe ebenso bedauerlicher und schwer verständlicher Kurzsichtigkeit schuldig gemacht, wie seine medizinischen Vorläufer Babington, Liston, Avery und Baumès. Wenn Prof. Kohler meint, dass es „möglich" sei, dass er auf die Erfindung gerade keine sehr grossen Hoffnungen gesetzt habe, so ist zu antworten, dass dies weit mehr als eine blosse Möglichkeit ist. Es ist ein in seinen eigenen Worten dokumentarisch festgelegtes Faktum! — Dass er lange, lange Zeit hindurch kein richtiges Verständnis für den wahren Wert der Sache gehabt hat, erhellt aus folgenden Tatsachen: a) Er hat aus einem so äusserlichen und leicht zu hebenden Grunde wie dem Mangel an Sonnenlicht seine Studien unterbrochen. b) Sowohl Brücke wie Ludwig waren ihren Zeugnissen zufolge der Ansicht, dass er die Sache ganz habe fallen lassen. c) Er hat nicht nur bei Gelegenheit der ersten Demonstration Czermak's in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien die gravierende Aeusserung getan, dass er „weit entfernt sei, allzu sanguinische Hoffnungen von den Leistungen des Kehlkopfspiegels in der Praxis zu hegen", sondern er hat — was noch weit schlimmer ist, — diese Aeusserung wörtlich in seiner eigenen ersten Arbeit in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 28. Juni 1858 wiederholt, obwohl mittlerweile seit der Czermak'schen Demonstration volle 3 Monate verflossen waren, und er sicher Zeit genug gehabt hatte, seine skeptische Anschauung zu berichtigen. d) Er hat seinen merkwürdigen Mangel an Verständnis für das Prinzip der Sache wiederum

ein volles Jahr später — am 28. Juni 1859 — in der Allgem. Wiener med. Zeitung dokumentiert, indem er die von Czermak vorgeschlagene hintere Rhinoskopie als „völlig widersinnig“ bezeichnete! — Solche Kurzsichtigkeit qualifiziert wahrlich nicht zum Anspruch auf den Namen des Gründers einer neuen Disziplin!

Stellt man, ohne sich in Details zu verlieren, einfach die neun eben aufgezählten, völlig unbestreitbaren, weil aktenmässig festgelegten Tatsachen einander gegenüber, so wird, meine ich, kein Unbefangener zweifeln können, dass die Wage schwer zugunsten Czermak's herabsinkt. — Ein einziger Flecken trübt seinen Ehrenschild: auch wenn er der Ansicht war, dass Türck die Sache habe völlig fallen lassen, so wäre es doch — darin stimme ich mit Prof. Heymann vollständig überein — nachdem er sich einmal die Spiegel, mit denen er seine bedeutsamen Ergebnisse erzielte, von Türck entlehnt hatte, seine kollegialische Pflicht gewesen, letzterem von seinen Resultaten Mitteilung zu machen, ehe er dieselben vor die Oeffentlichkeit brachte! Manches, wenn auch nicht alles, in der Heftigkeit von Türck's Auftreten gegen Czermak wird durch dieses Versäumnis erklärlich und entschuldbar. — Aber wie man auch immer über diesen Zwischenfall denken möge, er ändert nichts an der Tatsache, dass Czermak sich um die Einführung der Laryngoskopie in die praktische Medizin unvergleichlich grössere Verdienste erworben hat, als Türck.

Türck's Verdienst um die Laryngologie liegt auf einem ganz anderen Gebiete. Wenn je ein Mann eine anfängliche Kurzsichtigkeit durch spätere erfolgreiche Beschäftigung mit der von ihm zunächst nicht genügend gewürdigten Sache wieder gut gemacht hat, so ist es Türck! — Als es ihm einmal klar geworden war, welche Bedeutung dem kleinen Spiegel zukam, warf er sich mit eisernem Fleiss auf die Sache, und als das Ergebnis seiner Arbeit verdankt ihm die Laryngologie ausser zahlreichen wertvollen Einzelbeiträgen das erste vollständige Lehrbuch ihres Faches, begleitet von einem vorzüglichen Atlas, ein Werk, das auch heute noch, 40 Jahre nach seinem Erscheinen, mit Recht als klassisch bezeichnet werden darf! — Das ist ein grosses, ein unvergängliches Verdienst, für welches die Laryngologie Türck stets zu tiefem Dank verpflichtet sein wird. Aber es liegt chronologisch Jahre hinter der Einführung der Laryngoskopie in die praktische Medizin zurück und verleiht seinem Verfasser keinen Anspruch auf den Titel des Begründers der klinischen Laryngoskopie, eine Ehre, welche — darin stimme ich durchaus Herrn v. Györy zu — bei voller Erwägung der Sachlage unzweifelhaft Czermak gebührt.

Das Ergebnis vorstehender Ausführungen möchte ich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Gedanke, den menschlichen Kehlkopf durch Spiegelung dem Auge des Beobachters zugänglich zu machen, geht bis auf Levret (1743) zurück.

2. Unter seinen zahlreichen Nachfolgern sind Babington, Liston, Avery und Baumès der technischen Lösung der Frage am nächsten gekommen, ohne aber die praktische Brauchbarkeit der von ihnen empfohlenen Methoden erhärtet zu haben.

3. Der wirkliche Erfinder der Laryngoskopie ist Manuel Garcia, der in seiner ersten Mitteilung nicht nur seine Methode klar beschrieb, sondern durch die Beschreibung einer grösseren Anzahl neu von ihm entdeckter physiologischer Tatsachen den Beweis erbrachte, dass seine Erfindung als eine vollendete zu betrachten sei.

4. Der erste, der systematisch kranke Menschen laryngoskopierte, war Türck. Derselbe erkannte aber anfänglich nicht die Bedeutung der Laryngoskopie für die praktische Medizin, und seine wirklichen Verdienste um die neue Wissenschaft sind späteren Datums.

5. Der Begründer der klinischen Laryngoskopie und Erfinder der hinteren Rhinoskopie ist Czermak.

XVIIIb.

Erwiderung auf die Bemerkung Prof. Kohlers in Nr. 12 dieser Wochenschrift*)[1]).

In seiner „Juristischen Beleuchtung des Falles Türck-Czermak“ hatte Herr Prof. Kohler als Endergebnis seines Gutachtens das erstaunliche Urteil gefällt, dass es „keinem Zweifel unterliegen könne“, dass die Priorität der Erfindung des Laryngoskops Türck zukomme.

In seiner „Bemerkung“ zu meinen Ausführungen sagt Prof. Kohler nunmehr: „Ob nun das Verhältnis zwischen dem Garcia'schen Funde und der diagnostischen und klinischen Benutzung der Spiegel so gestaltet war, dass das eine sich unmittelbar und ohne neue Erfindungstätigkeit aus dem anderen ergab, dies zu entscheiden, musste und muss ich in letzter Reihe der medizinischen Wissenschaft überlassen. Ich kann und konnte hier nur auf Grund medizinischer Autorität urteilen.“

Der fundamentale Unterschied zwischen diesen beiden Aeusserungen liegt auf der Hand. In der ersten fällt der Jurist ein eigenes Urteil, das tief in die Geschichte der medizinischen Wissenschaft eingreift, und einen verdienten Mann kurzweg seines Erfinderrechts beraubt, in der zweiten gibt er zu, dass das Urteil über das Verhältnis Garcia's zu seinen ärztlichen Nachfolgern in letzter Reihe der medizinischen Wissenschaft überlassen bleiben müsse.

Dieser Punkt aber ist der Kernpunkt der Diskussion.

Meine Opposition richtete sich nur gegen den ebenso ungewöhnlichen wie bedenklichen Umstand, dass in einer medizinischen Frage der nicht von beiden Seiten zum Schiedsrichter erwählte, sondern nur von einer, direkt beteiligten Seite um ein Gutachten angegangene Jurist auf Grund gänzlicher Verschiebung der Fragestellung und einer selbstgewählten, für die Entscheidung der vorliegenden Fragen nicht ausreichenden Betrachtungsweise ein Urteil abgegeben hatte, das mit den Tatsachen unvereinbar ist.

Wenn Herr Prof. Kohler sich nunmehr dahin bescheidet, das Urteil in letzter Reihe der medizinischen Wissenschaft zu überlassen, so

---

*) Veröffentlicht in der Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 14.

1) Anmerkung. Der in voriger Nummer dieser Wochenschrift abgedruckte Vortrag B. Fraenkel's gelangte erst nach Absendung meines Manuskripts an die Redaktion in meine Hände und konnte daher in meiner Erwiderung nicht mehr berücksichtigt werden. F. S.

bin ich vollständig befriedigt. Denn kein denkender Arzt wird den Kliniker, der volle zwei Jahre nach dem Erscheinen einer bahnbrechenden physiologischen Arbeit eine in derselben völlig ausreichend beschriebene Untersuchungsmethode zur Untersuchung am Krankenbett benutzt, als „Erfinder“ der Methode bezeichnen.

Die neuen, mühselig zusammengesuchten Belege für Türck's „Erfindungsqualität“ ändern absolut nichts an der Tatsache, dass Garcia und nicht Türck der Erfinder des Kehlkopfspiegels ist. Wie man solche Dinge wie die Reizbarkeit von Brücke's Hals, die Zweifel Merkel's an den Garcia'schen Ergebnissen, die anfängliche Kurzsichtigkeit der Aerzte als Gegengewicht gegen die tatsächlichen Leistungen Garcia's ins Feld führen kann, erscheint mir ebenso unverständlich wie bedauerlich. Die Rolle, welche die nicht genannte „medizinische Autorität“, auf welche sich Prof. Kohler stützt, hierbei wie in dieser ganzen Angelegenheit gespielt hat, ist keine sehr erbauliche. Sicherlich wäre es ihre Pflicht gewesen, den Juristen über die physiologische Bedeutung der Garcia'schen Arbeit aufzuklären, ehe derselbe sein Gutachten verfasste.

Hiermit ist die medizinisch-sachliche Seite der Frage, auf die allein es mir ankommt, für mich erledigt, und es erübrigt nur noch in aller Kürze, die mir von Herrn Prof. Kohler gemachten Einwendungen zu erörtern.

Nicht ich habe, wie Herr Prof. Kohler mir in seinem Schlussatz vorwirft, „die Erkenntnis des Richtigen getrübt“, sondern die Herren Prof. Paul Heymann — dessen Haltung in dieser Frage die merkwürdigsten Wandlungen durchgemacht hat[1]) — und Prof. Kohler selbst haben dies getan, indem sie in die Diskussion des Streites zwischen Türck und Czermak, die absolut nicht in dieselbe gehörige Frage des „Erfindertums“ hineingetragen und damit die ganze Basis der Diskussion verschoben haben. Denn weder Türck noch Czermak waren die Erfinder des Kehlkopfspiegels, und der durch Prof. Heymann's Ausführungen angebahnte Versuch Prof. Kohler's, ihren Streit von dem Gesichtspunkte der Frage des Erfindertums zu beleuchten, war infolge der unrichtigen Fragestellung von vornherein zum Scheitern verurteilt.

In Wirklichkeit handelte es sich bei diesem Streite, wie Herr v. Györi und ich nachgewiesen haben dürften, weit weniger um die

1) Vgl. z. B. Paul Heymann (Berl. klinische Woehenschrift, 1905, S. 364):

„ . . . . und die Medizin dankt ihm (se. Manuel Garcia) die Erfindung und folgeriehtige Anwendung des Kehlkopfspiegels und somit die Schaffung einer neuen Disziplin, die sich ausserordentlieh fruchtbringend und segensreich für die leidende Mensehheit erwiesen hat.“

Paul Heymann (Berliner klinische Woehenschrift, 1906, S. 30):

„Manuel Garcia, der als der erste den Kehlkopfspiegel systematiseh und für seine Zweeke erfolgreieh angewendet hat, hatte ganz andere, der praktisehen Medizin und der Medizin überhaupt fernstehende gesangsphysiologisehe Ziele. Seine Untersuehungen sind der praktisehen Medizin nicht zu gute gekommen.“

Priorität der Einführung des 2 Jahre vorher erfundenen Laryngoskops in die praktische Medizin, als um die Frage, wem von beiden das grössere Verdienst hierbei zukommt[1]). Für die Entscheidung dieser Frage reicht die juristische Definition des Begriffes des Erfinders ebenso wenig aus, wie für die Betrachtung der ganzen Angelegenheit von einem weiteren Gesichtspunkte. Für Garcia selbst war — worauf ich schon in meiner ersten Arbeit ausdrücklich aufmerksam gemacht habe — seine Erfindung nur ein Mittel zum Zwecke der Erkennung der Wahrheit über die Rolle des Kehlkopfs beim Singen. Mit Bezug auf alle diese Fragen trat hier die Schopenhauer'sche Definition, die ich als Ausgangspunkt und als Prüfstein benutzt habe, in ihre vollen Rechte. Denn Schopenhauer spricht nicht, wie Herr Prof. Kohler dies behauptet, von der „Entdeckung", sondern von der Urheberschaft jeder wissenschaftlichen „Wahrheit" und auf der Basis seiner ebenso klaren wie weit gezogenen Definition lassen sich ebenso wohl Fragen der Endeckung wie der Erfindung ohne jeden Zwang und ohne jede Künstelei erörtern. Dies ist es, was ich in meiner Arbeit zu tun versucht habe, die mit gutem Bedacht die „Urheberschaft" und nicht die „Erfindung" der Laryngoskopie betitelt ist.

Ganz ähnlich steht es endlich mit der von Herrn Prof. Kohler als „vollkommen verfehlt" bezeichneten Heranziehung der Röntgen'schen Entdeckung zur Illustration der Verschiedenheit juristischer und medizinischer Auffassung von der zur Urheberschaft erforderlichen Qualifikation. Dass zwischen „Entdeckung" und „Erfindung" ein Unterschied besteht, war mir bereits vor Prof. Kohler's bezüglichen Auseinandersetzungen bekannt; dass es sich im Garcia'schen Falle um eine Erfindung, im Röntgen'schen Falle um eine Entdeckung handelt, ebenfalls. Wenn ich mir nichtsdestoweniger erlaubt habe, die Röntgen'sche Entdeckung zur Klarstellung meiner Meinung heranzuziehen, und wenn ich, wie ich ohne weiteres zugebe, an einer oder zwei Stellen der bezüglichen Ausführung im Eifer der Diskussion nicht haarscharf zwischen beiden unterschieden habe, so geschah das, weil es für meinen Zweck völlig gleichgiltig war, ob es sich im einen Falle um eine Entdeckung, im anderen um eine Erfindung handelte. Nicht die Vergleichung der Entdeckung mit der Erfindung war, wie jeder unbefangene Leser ohnehin gesehen haben wird, der Zweck der Parallele, sondern das völlig analoge Verhältnis, dass im einen Falle der nichtärztliche Erfinder, im anderen Falle der nichtärztliche Entdecker die praktische Medizin um eine wertvolle Methode bereichert haben, und dass, obwohl beide

---

1) Ich benutze diese Gelegenheit, um für einen Ausdruck in meiner ersten Arbeit, der möglicherweise missdeutet werden könnte, einen genaueren zu substituieren. Ich hatte die Einführung des Laryngoskops in die praktische Medizin gegenüber dem Gedanken und der Erfindung der Laryngoskopie als das „weitaus geringere" Verdienst bezeichnet. An die Stelle letzteren Ausdrucks wünsche ich die Bezeichnung: das „weitaus weniger originale" Verdienst zu setzen.

Nichtärzte waren, soweit bekannt, keine pathologischen Kenntnisse hatten, und jedenfalls persönlich nichts taten, um ihre Methoden praktisch medizinisch zu verwerten, die medizinische Wissenschaft, entgegen Prof. Kohler's Anschauungen, ihre Vaterschaft uneingeschränkt anerkannt hat. Ich halte demgemäss auch diese Parallele vollkommen aufrecht.

Damit stehe ich am Ende meiner Teilnahme an dieser Diskussion, und habe zum Schlusse gegenüber Herrn Prof. Kohler's Belehrung nur noch zu bemerken, dass „Kühle bis ans Herz hinan“ ohne Zweifel eine sehr wünschenswerte richterliche Eigenschaft ist, dass sie aber, wie der Verlauf des vorliegenden Falles gezeigt hat, wenn sie nicht mit der erforderlichen speziellen Sachkenntnis gepaart ist, nicht davor schützt, ein schiefes Urteil zu fällen und einem verdienten Manne ein Unrecht zu tun.

XIX.

Zur Geschichte der Myxödemfrage*).

In der interessanten Arbeit: „Ein mittels Schilddrüseninjektion und Fütterung erfolgreich behandelter Fall von Myxödema operativum“, die in Nr. 49—51 der Deutschen Wochenschrift vom Jahre 1893 veröffentlicht worden ist, gab O. Leichtenstern eine historische Darstellung des Verlaufes der Myxödemfrage, die er mit folgendem Satze einleitete:

„Ich kann es mir nicht versagen, hier die wichtigsten Phasen hervorzuheben, welche die allmähliche Erkenntnis des Wesens des Myxödems und seine in den letzten Jahren so überaus erfolgreich gestaltete Behandlungsweise durchlaufen hat, und die Namen zu nennen, an welche sich die wichtigsten Fortschritte knüpfen. Ich halte eine solche, die nebensächlichen Leistungen übergehende Aufstellung wirklich einmal für nötig, da die kasuistischen Berichte und die grösseren und grössten zusammenfassenden Arbeiten jene Fäden, welche schrittweise von Erkenntnis zu Erkenntnis führten, nicht immer mit hinreichender Schärfe und mit vollständiger historischer Gerechtigkeit aufdecken und in das richtige Licht setzen.“

Der Sinn dieses Abschnittes ist offenbar der, dass der Verfasser, dem keine der bisher gegebenen Darstellungen der Geschichte der Frage vollständig genügt, sich nunmehr selbst die Aufgabe stellt, eine Aufstellung zu geben, welche der historischen Gerechtigkeit vollständig entspricht. Angesichts dieses Anspruches ist beinahe mit Sicherheit vorauszusehen, dass, wenn die neue Darstellung allerseits stillschweigend als einwandsfrei anerkannt wird, sie künftigen Geschichtsschreibern der in Rede stehenden Frage als Ausgangspunkt ihrer eigenen Studien über dieselbe dienen wird. Unter diesen Umständen halte ich es für meine Pflicht, nicht nur in Wahrung meines eigenen Rechts, sondern auch im Interesse der historischen Gerechtigkeit, gegen die Genauigkeit der Darstellung Prof. Leichtenstern's in einem von ihm selbst als äusserst wichtig hervorgehobenen Punkte Einspruch zu erheben. Ich werde im Folgenden versuchen, dies in möglichster Kürze sine ira et studio zu

*) Diese bisher unveröffentlichte Arbeit wurde im Jahre 1893 geschrieben und Prof. Leichtenstern unterbreitet, der darauf, wie ich gern anerkenne, eine kurze Berichtigung verfasste. Dieselbe erschien in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (1894, No. 11, p. 251), scheint aber kaum irgendwo Beachtung gefunden zu haben. Ich halte daher die Veröffentlichung meines Aufsatzes im Interesse der historischen Gerechtigkeit für geboten. (1911.)

tun, und wünsche sofort ausdrücklich hervorzuheben, dass mir nichts ferner liegt, als die grossen und unvergänglichen Verdienste der beiden im Folgenden namhaft gemachten Forscher, der Herren Reverdin und Kocher, um die ganze Entwicklung der Frage irgendwie verkleinern zu wollen. Aber: amicus Socrates, amicus Plato, magis amica veritas! —

Es handelt sich um Folgendes:

Nachdem Prof. Leichtenstern in seiner Aufstellung die Geschichte der Frage von 1873—1882 kurz skizzirt und dabei der Namen Gull's, Ord's, Charcot's und seiner Schüler, Morvan's, Hadden's gedacht hat, fährt er wörtlich fort:

„1882—1883. Die Chirurgen Reverdin (Genf) und Kocher (Bern) entdecken die von ersterem „Myxoedème opératoire", von letzterem „Cachexia strumipriva" benannte Krankheit als eine Folge der Totalexstirpation der Schilddrüse und weisen die Identität dieser Krankheit mit dem spontanen Myxödem nach."

„Mit dieser fundamentalen, bahnbrechenden Entdeckung Reverdin-Kocher's ist mit einem Schlage die **Schilddrüse** in ihr ätiologisches Recht und in den Brennpunkt aller folgenden Studien über das Myxödem gesetzt worden."

Es ist diese Darstellung, gegen welche sich mein Einspruch richtet.

Der mit der Geschichte der Frage nicht selbst vertraute Leser muss aus den zitierten beiden Sätzen notwendig schliessen:

1. dass Reverdin **und** Kocher die Identität der von ihnen entdeckten Folgen der Totalexstirpation der Schilddrüse mit dem spontanen Myxödem nachgewiesen haben,

2. dass beide Forscher erkannt haben, dass es der Ausfall der **Schilddrüse** ist, welcher die von ihnen geschilderten Erscheinungen veranlasst.

Beide Schlüsse aber würden den Tatsachen nicht entsprechen, wie ich nunmehr zu zeigen versuchen werde.

Am 13. September 1882 machte Prof. J. L. Reverdin der Société médicale de Genève eine Mitteilung über die „Accidents généraux tardifs" die er nach Totalexstirpation der Schilddrüse beobachtet hatte. Ueber diese Mitteilung erschien eine ganz kurze Notiz in der „Revue de la Suisse romande", 1882, p. 539, aus der, was die uns hier beschäftigende Frage betrifft, nur zu entnehmen ist, dass der Vortragende einige der Symptome des spontanen Myxödems bei seinen geheilten Strumektomierten beobachtet hatte und zweifelhaft war, ob er dieselben auf Rechnung des Ausfalls einer hämatopoetischen Funktion der Schilddrüse oder auf Rechnung einer Sympathicusreizung schieben sollte. Von einer Identität mit dem spontanen Myxödem ist in dieser Mitteilung nicht die Rede.

Am 4. April 1883, dem ersten Sitzungstage des XII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, hielt Prof. Kocher einen Vortrag „Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen", der unter demselben Titel etwa zwei Monate später im 2. Heft des XXIX. Bandes von Lan-

genbeck's Archiv erschien. In diesem Vortrage wird eine vollständige Schilderung der nach der Totalexstirpation der Schilddrüse beobachteten Folgeerscheinungen gegeben und für dieselben der Name „Cachexia strumipriva" vorgeschlagen, des spontanen Myxödems aber mit keiner Silbe gedacht. Der Verfasser hält die von ihm beobachteten Symptome für die Folge einer durch die Operation erzeugten Atrophie und Erweichung der Trachea.

In den drei Nummern der „Revue de la Suisse romande" vom April—Juni 1883 erschien sodann eine längere Arbeit aus den Federn der Herren Jaques Louis Reverdin und Auguste Reverdin, betitelt „Note sur vingt-deux opérations de goitre." In der letzten dieser Nummern, der Juninummer (die also etwa gleichzeitig mit der Veröffentlichung des Kocher'schen Vortrags erschien), werden die Folgen der totalen Kropfexstirpation ausführlich besprochen, nunmehr die Identität — oder, wie die Herren Reverdin sich vorsichtig ausdrücken: „le rapprochement complet" — mit dem spontanen Myxödem der Engländer, von dem die Verfasser mittlerweile durch eine Arbeit meines frühverstorbenen Kollegen Hadden Kenntnis erhalten hatten, nachdrücklich hervorgehoben; und für den Symptomencomplex der Name „Myxoedème par extirpation de la thyroide" oder „Myxoedème opératoire" vorgeschlagen. Auch die Pathogenese wird ausführlich diskutiert. Schliesslich gelangen die Verfasser, ohne eine hämatopoetische Funktion der Schilddrüse völlig in Abrede zu stellen, zu dem Satze (Separatabdruck p. 125): „Si nous tenons compte de ces faits, de l'existence évidente de troubles vasomoteurs dans nos cas, comme dans ceux de myxoedème, nous sommes amenés à faire jouer un rôle prépondérant aux altérations nerveuses dans la pathogénie de ces accidents et à en placer le point de départ dans les parties nerveuses de la thyroide."

Die Reverdin'schen Arbeiten blieben mir — wie, nach der einschlägigen Literatur der Jahre 1882—1883 zu schliessen, wohl den meisten Fachgenossen — zunächst völlig unbekannt. Dagegen las ich die Kocher'sche Arbeit unmittelbar nach ihrem Erscheinen, kam aus der graphischen Darstellung der von dem Verfasser geschilderten Symptome zu der Ueberzeugung, dass Kocher's „Cachexia strumipriva" mit dem spontanen Myxödem identisch sei, benachrichtigte hiervon sofort, (vgl. weiter unten) meinen Freund Dr. Ord, dessen Interesse für die Pathogenese der Krankheit, die ihm ihren Namen verdankt, ich kannte, und benutzte sodann die erste sich mir darbietende Gelegenheit, in der Clinical Society of London, der Wiege des spontanen Myxödems, einen ausführlichen Bericht über die Ergebnisse Prof. Kocher's zu geben, im Anschluss an denselben, die — wie ich damals meinte: „von mir entdeckte — Identität der Kocher'schen „Cachexia strumipriva" mit dem spontanen Myxödem zu konstatieren, und hieran unter ausführlicher Motivierung meiner Gründe die Hypothese zu knüpfen, dass Cretinismus, Myxödem und Cachexia strumipriva ihre gemeinsame Ursache

in dem Verlust der Schilddrüse hätten[1]). — Dies geschah in der Sitzung der Clinical Society am 23. November 1883, und ist im British Medical Journal vom 1. Dezember 1883, p. 1073, ausführlich berichtet[2]). —

So wild und abenteuerlich erschien damals angesichts des allgemeinen Glaubens an die Bedeutungslosigkeit der Schilddrüse diese Hypothese der Majorität der Versammlung, dass dieselbe sich lebhafter Heiterkeit hingab, als ich meine Ansichten vorbrachte![3])

Dr. Ord, der mir in der Diskussion fast unmittelbar folgte, berichtete zunächst, dass ich unmittelbar nach der Veröffentlichung der

1) Brit. Med. Journ. 1883. Vol. II. p. 1073. „Looking upon the whole question from a broad point of view, there appeared to be three conditions, closely allied to each other and having in common either absence or probably complete degeneration of the thyroid body: namely cretinism, myxoedema and the state after total removal of the thyroid body. In all three states certain conditions of arrested development of mind and body were met with, which looked upon in the new light thrown upon the subject by Professor Kocher's observations, could hardly be attributed to anything else but to the loss of the thyroid body common to them all."

2) Völlig gleichzeitig mit meiner der Clinical Society gemachten Mitteilung kam ich auf die Frage in meiner Arbeit: „Ueber die Lähmung der einzelnen Fasergattungen des Nervus laryngeus inferior (recurrens)" zu sprechen, wenn auch, der Natur der Sache gemäss, dort nur in aphoristischer Form. In No. 48 der Berliner klin. Wochenschrift vom 26. November 1883 wird man auf S. 743 folgenden Absatz finden: „Unsere Kentnisse von der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse sind bis auf die jüngsten Tage herab so minimal gewesen, dass man, wie Prof. Koeher richtig sagt, stillschweigend die Voraussetzung gemacht hat, es komme der Schilddrüse überhaupt keine Funktion zu! Nun hat sich aber ganz im Gegenteil jüngstens herausgestellt, dass die Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus eine ungemein hohe ist. Professor Koeher beobachtete nach sämtliehen Fällen von Totalexstirpation der vergrösserten Schilddrüse, welche er vorgenommen, und in welehen er die Gelegenheit hatte, die Patienten später wiederzusehen, die langsame, aber — wenn kein Rezidiv, oder variierende Hypertrophie einer aceessorischen Schilddrüse eingetreten war — unausbleibliehe Entwicklung eines höchst eigentümliehen Symptomenkomplexes, in welehem eine hochgradige Hydroanämie, sowie Veränderungen der Gehirnfunktion (Sehwerfälligkeit des Denkens und der Sprache) im Vordergrunde des Interesses stehen. Prof. Kocher gab diesem Symptomenkomplex, den er augenscheinlieh für völlig unbekannt hielt, den Namen Cachexia strumipriva. Aus seiner klassisehen Beschreibung geht aber mit grösster Bestimmtheit hervor, dass derselbe völlig identisch ist mit einer neuerdings und zwar hauptsächlich von englischen Autoren, namentlich von Sir William Gull und von meinem Freunde und Kollegen Dr. W. Ord beschriebenen eigentümliehen Krankheit Erwaehsener, dem Myxödem! — Beiden Krankheiten ist nieht nur der von Prof. Kocher besehriebene Symptomenkomplex gemeinsam: auch beim Myxödem spielt Atrophie der Thyreoidea eine seit lange bemerkte Rolle! Da nun letztgenannte Krankheit fast ausschliesslich eine Krankheit Erwaehsener in mittleren Lebensjahren ist, und von einer mangelhaften Entwiekelung oder Atrophie und Erweichung der Trachea, auf welehe Prof. Koeher geneigt ist, die seinen Totalexstirpationen folgende Hydroanämie zu beziehen, bei derselben kaum die Rede sein kann, so dürften wir doch wohl genötigt sein, auf die beiden Krankheiten gemeinsehaftliehe Abwesenheit der Thyreoidea als das ursäehliehe Moment der Entwieklung des ganzen Symptomenkomplexes zurückzugreifen, wenn auch der Modus operandi dieser Entwicklung vorderhand noch ziemlieh obskur ist."

3) Zwei Tage später schrieb mir ein verehrter Senior jener Tage, er habe gehört, dass ieh eine ganz neue Ansieht über die Funktion der Schilddrüse vorgebraeht habe. Da er sieh für die Frage interessiere, wäre er mir dankbar, wenn ieh ihm meine Ideen kurz entwickeln wolle. Froh, wenigstens einen anseheinend vorurteilslosen Denker gefunden zu haben, rekapitulierte ieh brieflieh, was ich in der Sitzung vorgebracht hatte, erhielt aber die niedersehmetternde Antwort: „Sehr interessant, aber zu einfaeh, um riehtig sein zu können." („Very interesting, but too simple, to be true!") — So geschehen im Jahre des Heils 1883. —

Kocher'schen Arbeit seine Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt und ihm geraten hätte, an Prof. Kocher zu schreiben, denselben auf die Analogie seiner Fälle mit dem spontanen Myxödem aufmerksam zu machen und ihm einige Photographien von Fällen spontanen Myxödems zu senden. Dr. Ord verlas sodann einen Auszug von Prof. Kocher's Antwort auf sein Schreiben. Ich teile die beiden ersten Sätze dieser Antwort in wörtlicher Rückübersetzung aus dem englischen Bericht (Brit. Med. Journ. l. c.) mit: „Nicht der leiseste Zweifel kann über die Analogie des Myxödems und der Cachexia strumipriva bestehen. Mir war dies früher nicht bekannt, da ich nie einen Fall der Krankheit gesehen hatte." („I was not aware of it before, having never seen a case of the affection.") Im weiteren Verlauf seines Briefes sagt Prof. Kocher, dass im Lichte seiner Beobachtungen die von Ord beim Myxödem beobachtete Atrophie der Schilddrüse eine viel höhere Wichtigkeit anzunehmen scheine, als bisher vermutet worden war, und dass er selbst mehr und mehr zu der Ueberzeugung komme, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse die direkte und genügende Ursache der Kachexie sei. Des weiteren verbreitet sich der Brief über die Unwahrscheinlichkeit der vasomotorischen Theorie etc., doch ist es für unsere Zwecke nicht notwendig auf diese Punkte hier näher einzugehen.

Aus dem obigen, im Druck vorliegenden Material ergibt sich zunächst zur Evidenz, dass Prof. Leichtenstern's Angabe, der zufolge Reverdin und Kocher die Identität des operativen mit dem spontanen Myxödem nachgewiesen haben, nicht korrekt ist. Es ist ganz unzweifelhaft Reverdin, der als der erste diese Identität öffentlich konstatiert hat; wird überhaupt noch ein anderer Name neben dem seinen in diesem Zusammenhange genannt, so muss es der meine sein, da ich ebenfalls die Identität unabhängig — wie dies von Herrn Reverdin selbst direkt anerkannt worden ist[1]) — erkannt, und in dem guten Glauben, dass ich dieselbe entdeckt hätte, bei der genannten Gelegenheit in der Clinical Society proklamiert habe. Keinesfalls aber kann für Prof. Kocher, der, wie er selbst direkt zugibt, erst aus dem Ord'schen, durch mich veranlassten Brief Kenntnis von der Existenz des spontanen Myxödems erhalten hat, ein Anspruch erhoben werden, dass derselbe die Identität seiner Cachexia strumipriva mit einer Krankheit nachgewiesen habe, die ihm zur Zeit der Abhaltung und Veröffentlichung seines Vortrages völlig unbekannt war! —

Aber die Frage: wer hat zuerst die Identität des operativen mit dem spontanen Myxödem nachgewiesen? erscheint mir als eine untergeordnete gegenüber der viel weittragenderen: wer hat zuerst klar er-

---

1) „Contribution à l'étude du myxoedème." Genf 1887. p. 3: „. . . . . dans la séance du 23 Novembre 1883 de la Clinical Society de Londres le docteur Felix Semon, qui ne connaissait évidemment pas notre travail, annonçait . . . . ." (Die gesperrt gedruckten Worte sind von mir hervorgehoben.)

kannt und öffentlich ausgesprochen, dass Kretinismus, spontanes und operatives Myxödem auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen sind, und dass diese Grundursache in dem Verlust der Schilddrüse besteht? — —

Nach Prof. Leichtenstern's Darstellung muss, wie schon oben erwähnt, jeder mit der Geschichte der Frage nicht vertraute Leser zu der Auffassung gelangen, dass dies die Herren Reverdin und Kocher gewesen seien, oder dass diese Forscher, wenn sie selbst nicht die drei genannten Leiden kurz und gut als verschiedene Phasen eines und desselben pathologischen Prozesses bezeichnet, zum wenigsten die Ursache des von ihnen entdeckten Symptomenkomplexes in dem Verlust der Schilddrüse erkannt hätten. Studiert man aber die Originalarbeiten der beiden genannten Autoren, so gelangt man mit Notwendigkeit zu dem Ergebnis, dass eine solche Auffassung der wirklichen Sachlage ganz und gar nicht entsprechen würde. Aus den Ausführungen dieser Arbeiten ergibt sich vielmehr über allen Zweifel hinaus, dass ursprünglich nach Erwägung der verschiedensten Möglichkeiten Reverdin schliesslich als Ursache seines Myxoedème opératoire vasomotorische Störungen, Kocher als Ursache seiner Cachexia strumipriva ungenügende Entwickelung oder Atrophie und Erweichung der Trachea angesprochen hat. So grundverschieden diese beiden Auffassungen voneinander sind, so haben sie das eine gemeinsam, dass sie eben nicht im Ausfall der Schilddrüse den Brennpunkt des Interesses suchen, und dass, wenn eine von beiden die richtige Deutung gäbe, der geschilderte Symptomenkomplex durch eine grosse Anzahl anderer Störungen oder Eingriffe, die überhaupt nichts mit der Funktion der Schilddrüse zu tun haben, bedingt werden könnte! —

Noch einmal möchte ich hier ausdrücklich hervorheben, dass mir, indem ich dies konstatiere, nichts ferner liegt, als die Verdienste der Herren Reverdin und Kocher um die ganze in Rede stehende Frage verkleinern zu wollen. Es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass ihre Entdeckungen der Ausgangspunkt für die ganze überraschende Wendung gewesen sind, den die Myxödem- und verwandte Fragen seitdem genommen haben; mit Bewunderung erkenne ich die geistvolle Art und Weise an, in der beide in ihren Arbeiten die Frage des Zusammenhanges des von ihnen geschilderten Krankheitsbildes mit dem Kretinismus, die alte Frage nach der Funktion der Schilddrüse usw. usw. besprechen; sicher hätte ich selbst, ohne Kenntnis der Kocher'schen Schilderung seiner Cachexia strumipriva nie meine Hypothese ausgesprochen; ebenso sicher ist es, dass, wenn ich nicht den, wie sich nunmehr herausgestellt hat, richtigen Schluss gezogen hätte, derselbe kurz darauf von anderer Seite gezogen worden wäre, wie denn auch tatsächlich, wenige Monate nachdem ich meine Hypothese proklamiert hatte, Paul v. Bruns — ohne Zweifel ohne Kenntnis derselben — denselben Satz, allerdings in engerer Form, in seinem Vortrage: „Ueber

den gegenwärtigen Stand der Kropfbehandlung“ (Volkmann's klin. Vorträge, No. 244, S. 2082) ausgesprochen hat.

Aber nachdem das Alles gebührend anerkannt und in Anrechnung gebracht worden ist, bleibt die Tatsache unverrückbar bestehen, dass die ersten Arbeiten der Herren Reverdin und Kocher nicht die Schilddrüse als solche in ihr ätiologisches Recht eingesetzt haben, und dass der Satz: Es ist der Verlust der Schilddrüse, welcher die gemeinsame Ursache des Kretinismus, des spontanen Myxödems und der Cachexia strumipriva bildet — zum ersten Male von mir in der Sitzung der Clinical Society of London am 23. November 1883 ausgesprochen worden ist.

Dieser Satz, auf den ich mit gesteigertem Nachdruck in der Sitzung derselben Gesellschaft am 24. Oktober 1884 zurückkam*) (vgl. Brit. Med. Journal, 1. November 1884, p. 861, 862), nachdem inzwischen eine hochwichtige Beobachtung von Paul von Bruns (l. c. p. 2079 ff.) meinen im Vorjahre eingenommenen Standpunkt in wesentlichster Weise befestigt hatte, ist anerkanntermaassen (vgl. Report of the Myxoedema Committee. Supplement to Vol. XXI of the Clinical Society's Transactions, p. 11, 193) die direkte Veranlassung zur Niedersetzung der Myxödem-Kommission der Londoner Clinical Society gewesen; er hat den Anstoss zu der fruchtbringenden Beschäftigung Horsley's mit der Frage gegeben und damit zur Begründung der ganzen gegenwärtigen Organotherapie geführt; er hat im ganzen weiteren Verlauf der Entwickelung der Frage eine Bestätigung nach der anderen gefunden, keine glänzender, als den jetzt wieder von Prof. Leichtenstern demonstrierten

---

*) Lebhaft erinnere ich mich noch heute (1911), fast 30 Jahre später, dass ich meine Ausführungen etwa folgendermaassen begann: „Als ich vor einem Jahre hier eine Hypothese über das Wesen des Myxödems, der Cachexia strumipriva und des Kretinismus vorbrachte, wurde vielfach gelacht. Es soll mich wundern, ob heute meine Mitteilung wieder mit Heiterkeit aufgenommen werden wird.“ — Sodann berichtete ich den mittlerweile veröffentlichten Paul v. Bruns'schen Fall. Es handelte sich in demselben um einen etwas 10jährigen Jungen — ich zitiere nach dem Gedächtnis —, der geistig und körperlich vollständig seinem Alter entsprechend entwickelt war, aber an einem grossen Kropf litt, welcher starke Atemnot verursachte. Die Totalexstirpation der vergrösserten Schilddrüse wurde mit dem Ergebnis ausgeführt, dass die Dyspnoë allerdings verschwand, dass sich dagegen alle Symptome des Myxödems bei Erwachsenen ausbildeten, und dass ausserdem der Knabe nunmehr auch, wie ein Kretin, in seiner ganzen körperlichen Entwickelung zurückblieb, oder vielmehr Rückschritte machte. —

Ich wies darauf hin, dass dieser Fall ein unfreiwilliges Experiment am Menschen darstelle, welches über jeden Zweifel hin meine Hypothese bestätige, dass es der Ausfall der Funktion der Schilddrüse, und nichts als dieser Ausfall sei, welcher die Symptome des Myxödems, der Cachexia strumipriva und des Kretinismus bedinge.

Als ich geendigt hatte, erscholl diesmal kein Lachen. Nach einer längeren Pause erklärte vielmehr der Präsident, dass die mitgeteilten Tatsachen doch so frappierender Natur seien, dass er glaube, im Sinne der Gesellschaft zu handeln, wenn er vorschlüge, dass die ganze Frage des Myxödems einer Kommission zu weiterer Erforschung überwiesen werden solle. Dieser Vorschlag wurde gutgeheissen, und so vollzog sich die Niedersetzung dieser Kommission, deren Bericht die ganze Angelegenheit in mehr als erhoffter Weise gefördert hat.

Erfolg der Schilddrüseninjektion und Fütterung, welcher beredter als irgend welche Worte es könnten, den Beweis führt, dass es nicht eine vasomotorische, sondern eine echte Drüsenfunktion, eine chemische ist, deren Ausfall die Erscheinungen des Myxödems nach sich zieht; zuerst vielfach belächelt und bestritten, repräsentiert er jetzt, das darf man kühnlich behaupten, die allgemeine Anschauung über die ganze Frage.

Aus allen diesen Gründen meine ich, dass seine Erwähnung in einer Aufstellung nicht fehlen darf, welche beansprucht, jene Fäden, welche in dieser Frage schrittweise von Erkenntnis zu Erkenntnis führen, mit hinreichender Schärfe und mit vollständiger historischer Gerechtigkeit aufzudecken und in das richtige Licht zu setzen! —

XX.

Biographische Beiträge.

a) Persönliche Erinnerungen an Rudolf Virchow.*)

Der Herausgeber des „British Medical Journal“ hat mich aufgefordert, zu dem Tribut, der Rudolf Virchow's wissenschaftlichem Lebenswerk in diesen Spalten gezollt werden soll, einige persönliche Erinnerungen an meinen grossen Lehrer beizutragen, und ich folge gern seinem Wunsche.

Es sind jetzt mehr als 30 Jahre verflossen, seit ich Prof. Virchow vorgestellt wurde, und ich werde die Gelegenheit meiner Vorstellung nie vergessen. Kurz nach Beendigung des deutsch-französischen Krieges ritt ich im Berliner Tiergarten spazieren, als ich von einem meiner Verwandten, einem Stadtverordneten, angesprochen wurde, der von einer städtischen Versammlung in Gesellschaft Prof. Virchow's heimkehrte. (Letzterer war damals und noch bis vor ganz kurzer Zeit eines der energischsten und einflussreichsten Mitglieder der Berliner Stadtverordneten-Versammlung.) Mein Verwandter stellte mich dem Professor vor, der sofort mein Pferd als Vollblut bezeichnete und sich über seine Eigenschaften derart verbreitete, dass ich vor Erstaunen gar nicht zu mir kam. Wenn er autoritativ über die letzte Phase der Politik des Fürsten Bismarck, über die Kanalisation von Berlin, über neuere Entdeckungen von Pfahlbauten oder von Hünengräbern in Pommern, oder über einen kürzlichen Angriff auf seine Cellularpathologie gesprochen hätte, so würde man das angesichts seiner wohlbekannten Universalität für ganz natürlich gefunden haben; aber dass der Führer der Fortschrittspartei im Deutschen Reichstag und im Preussischen Landtag, der Berliner Stadtverordnete, der Präsident der Deutschen Anthropologischen Gesellschaft, der Professor der Pathologischen Anatomie an der Universität Berlin, und das Mitglied zahlloser gelehrter Gesellschaften, mit gleicher Autorität auch die Charakteristica eines Vollblutpferdes erörtern konnte, — war doch mehr, als ich erwartet hatte! — Jedenfalls erfüllte mich die Episode mit tiefem Respekt für die Allgemeinheit seines Wissens, und dieses Gefühl nahm im Verlauf der Jahre dauernd zu, als ich das Glück hatte,

*) Veröffentlicht als Beitrag zu: „Obituary. Rudolf Virchow, M. D. Professor of Pathological Anatomy, University of Berlin“, unter dem Titel „Some Personal Reminiscences“ im British Med. Journal. 13. September 1902.

in immer häufigeren und intimeren Verkehr mit ihm zu kommen. Während seine Kenntnis der medizinischen Literatur aller Zeiten und aller Völker geradezu phänomenal war, musste man seine Vertrautheit mit allen Tagesereignissen, mit dem Fortschritt der allgemeinen Wissenschaften, mit Geschichte, Geographie, Literatur und Kunst in ebenso hohem Grade bewundern. Und während es gewöhnlich schon als eine höchst anerkennenswerte Leistung gilt, einen einzigen von diesen verschiedenen Zweigen vollständig zu beherrschen, machte nichts einen so tiefen Eindruck, als dass sein Wissen in ihnen allen ebenso gründlich als allgemein war. In der Tat war eine Haupteigenschaft Virchow's seine Genauigkeit, und einer seiner hervorstechendsten Charakterzüge der, dass er dieselbe Genauigkeit im Denken und Ausdruck, die ihn auszeichnete, von jedermann verlangte, mit dem er in Berührung kam. Seine kritischen Eigenschaften waren, sozusagen, instinktiv und immer auf dem „Qui vive!" Nur selten liess er eine unvorsichtiger Weise in seiner Gegenwart erhobene, ungenaue oder aufs Geratewohl gemachte Behauptung vorübergehen, ohne sie zu berichtigen, und wenn seine eigene Tätigkeit in Frage kam, so war er positiv unerbittlich in seiner Anforderung, dass seine Ansicht mit absoluter Genauigkeit wiederzugeben sei. Ich habe einige Erfahrung hierin im Zusammenhang mit den englischen Uebersetzungen seiner Adressen zu erwerben gehabt. Wenn er eingeladen wurde, eine Adresse in England zu geben, so sandte er in der Regel sein Manuskript behufs Uebersetzung einige Zeit vor seinem Eintreffen. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass nur Männer ersten Ranges mit dieser verantwortlichen Aufgabe betraut wurden, und tatsächlich sind alle seine mir bekannten englischen Adressen vortrefflich übersetzt. Auch war er selbst bei erster Kenntnisnahme der Uebersetzung ganz entzückt von derselben. Dann aber zog er sich gewöhnlich in sein Zimmer zurück — seit dem Jahre 1881 erwies er mir bei seinen Besuchen in London die Ehre, bei mir zu wohnen — und kurze Zeit darauf hörte ich ein leises Klopfen an der Türe meines Studierzimmers. Sobald ich dieses Klopfen vernahm, wusste ich, was bevorstand, und meine Befürchtungen erwiesen sich nur selten als unbegründet. Er hatte gefunden, dass ein gewisser Satz seine Ansicht nicht genau genug wiedergab, und hatte er einmal mit dieser Kritik begonnen, so gab es kein Halten. Unerbittlich bestand er darauf, genau das zu erlangen, was er wollte, und ich erinnere mich zum wenigstens zweier Gelegenheiten, bei denen er tatsächlich noch dabei war, sein Manuskript zu korrigieren, während sich seine Zuhörerschaft bereits versammelte, und bei denen ich die grösste Schwierigkeit hatte, ihn noch rechtzeitig auf die Rednertribüne zu bringen! —

So bewundernswert dies auch war, so lässt sich, fürchte ich, nicht in Abrede stellen, dass seine Liebe für Genauigkeit bisweilen auf einen gewissen Grad von Pedanterie hinauskam. Wie oft trieb er durch sie einen unglücklichen Kandidaten, den er prüfte, direkt zur Verzweiflung, weil derselbe die Farbe eines Präparates nicht genau genug bezeichnete,

und sie als „rosa“ beschrieb, während er „violett“ hätte sagen sollen! — Wie oft unterbrach er sich plötzlich in der Mitte eines hochinteressanten pathologischen Vortrags, in dessen Verlaufe er einige illustrierende Präparate unter den Zuhörern hatte zirkulieren lassen, und redete einen arglosen Studenten persönlich in beträchtlicher Ausführlichkeit und nicht gerade in den schmeichelhaftesten Ausdrücken an, weil er bemerkt hatte, dass das betreffende unglückliche Individuum das Glas, welches das Präparat enthielt, etwas schräg hielt, und weil er fürchtete, dass der Spiritus, in welchem das Specimen aufbewahrt war, den Siegellack, der den Deckel verschloss, berühren und beschädigen könnte! —

In diesem Zusammenhange möchte ich sofort bemerken, dass mein lieber alter Lehrer niemals sehr sanft mit seinen Studenten umging, und dass er besonders als Examinator entsetzlich gefürchtet wurde. Ich habe mich oft gewundert und habe niemals begreifen können, warum er gerade bei diesen Gelegenheiten so gänzlich von seinem gewöhnlichen ruhigen Wesen abging und die Unschuldigen dermassen verschüchterte, dass viele von ihnen tatsächlich das bischen Wissen vergassen, das sie besassen. Was aber auch immer die Erklärung sein mag: die Tatsache bleibt bestehen. Die Zahl der bezüglich dieser Eigentümlichkeit erzählten Anekdoten ist Legion und es mag in einer Denkschrift wie der gegenwärtigen wohl am Orte sein, wenn ich zur Illustration des Gesagten einen Teil meiner eigenen Erfahrungen berichte, die ich mit ihm erlebte, als ich mein Staatsexamen ablegte. Dabei muss ich vorausschicken, dass er bei der letzten vorhergehenden Gelegenheit, bei der ich ihn gesehen, nämlich nach Bestehen meines Doktorexamens an der Universität Berlin, die Liebenswürdigkeit selbst gewesen war.

Nun gut, am Tage ehe mir die pathologisch-anatomische Station des Staatsexamens bevorstand, hatte ich eine Mitteilung von der Klinik des verstorbenen Prof. Traube, an welcher ich derzeit als unoffizieller Assistent fungierte, im Pathologischen Institut zu machen. Virchow's Assistent war gerade bei einer Autopsie beschäftigt, und frug mich, als er mich sah, ob ich nicht am nächsten Tage zur Prüfung vorgeladen worden sei. Als ich dies bestätigte, sagte er: „Ich rate Ihnen, sich dies hier einmal anzusehen. Es ist ein Ding, das man nicht alle Tage sieht, nämlich ein melanotisches Sarkom mit zahlreichen Metastasen. Wer weiss, ob Ihnen nicht gerade dieser Gegenstand zufallen wird.“ Ich dankte meinem Freunde für seine Güte und erbat mir ein Stückchen der Geschwulst. Mein Wunsch wurde bereitwillig erfüllt, und nach meiner Rückkehr nach Hause untersuchte ich den Tumor unter dem Mikroskop und las alles nach, was ich in meinem Nachschreibeheft über Sarkom verzeichnet hatte, während ich Virchow's eigenen Vorträgen über diesen Gegenstand lauschte.

Am nächsten Morgen erschienen die acht zur Abschlachtung bestimmten Opfer zur vorgeschriebenen Zeit, d. h. um 8 Uhr früh pünktlich, im Abendanzuge — das war damals, und mag möglicherweise auch

noch jetzt die lächerliche Sitte sein — im Pathologischen Institut. Die Prüfung wurde gewöhnlich in der Weise geleitet, dass zwei der Kandidaten gleichzeitig je eine Sektion vornahmen, dass zwei andere das Protokoll derselben unter dem Diktat ihrer Kameraden aufschrieben, dass zwei weitere mikroskopische Präparate anfertigten, und dass die beiden übrig bleibenden mündlich geprüft wurden. Nach einiger Zeit wechselten alle mit ihren Beschäftigungen ab. Die Reihenfolge des Beginnes erfolgte durchaus nach dem Belieben des Examinators, so dass niemand im Voraus wusste, was ihm zunächst bevorstand.

Nun wohl, wir warteten und warteten zwei tödliche Stunden auf den Lenker unserer Geschicke. (Ich werde weiterhin noch etwas über Virchow's gewohnheitsmässige Unpünktlichkeit zu sagen haben.) Endlich sahen wir ihn durchs Fenster, den kleinen Hügel hinanstürmend, der zur Tür des alten Pathologischen Institutes führte. Wir stellten uns im Halbkreis auf und empfingen ihn mit einer tiefen Verbeugung. Ohne es der Mühe für wert zu finden, auch nur ein einziges Wort über sein verspätetes Erscheinen zu sagen, sprach er mich sofort — und zwar nicht in der gelindesten Weise — persönlich an: „Sie warten wohl auf obrigkeitliche Erlaubnis, Ihr Mikroskop zu öffnen?“ — Angesichts der Tatsache, dass ich nicht die leiseste Idee davon haben konnte, dass ich zuerst mikroskopieren sollte, war dies sicherlich verblüffend! — Natürlich antwortete ich nicht, sondern machte mein Mikroskop gebrauchsfertig, während er die anderen Kandidaten herumkommandierte. „Die beiden Herren, die das Mikroskop zu brauchen haben, kommen hierher! Hier, Herr Doktor, — mich ansprechend — ist etwas für Sie.“ — Hurrah! Es war das melanotische Sarkom! — Ich drehte mich um, auf der Suche nach einem Holzteller, auf den ich das mir von dem Professor entgegengehaltene Geschwulstfragment legen könnte, als ich wiederum seine Stimme in ihrem sarkastischsten Ton hörte: „Das ist nun wieder ganz wie Sie!“

„Warum in die Ferne schweifen?
Sieh' das Gute liegt so nah!“

„Wenn Sie nur die Gewogenheit gehabt hätten, gerade vor sich zu sehen, so würden Sie einen Teller auf dem Tische vor Ihnen erblickt haben.“ — Das war nun freilich wahr genug, aber es war doch sicherlich nicht sehr ermutigend. Ich nahm jedoch mein Stück Tumor in Empfang und zog mich in die Fensternische zurück, in der ich mein Mikroskop aufgestellt hatte. Dort präparierte ich einen so charakteristischen Schnitt, wie ich nur konnte, und wartete auf den fürchterlichen Augenblick, wo er zu mir kommen würde. Inzwischen wütete er unter meinen unglücklichen Kameraden herum, wie der rasende Ajax unter den Herden der Achäer. Endlich hörte ich seine Stimme hinter mir: „Was haben Sie da?“ — Die gesammelte Erfahrung vieler Generationen hatte die Kandidaten gelehrt, dass man unter keinen Umständen damit beginnen dürfe, eine Diagnose zu geben, sondern dass man einfach die Erscheinungen

beschreiben müsse. Demgemäss tat ich dies, während er aufmerksam das Präparat unter dem Mikroskop musterte. Als ich fertig war, blickte er auf, schob seine Brille in die Höhe, sah mich mit seinen stechenden Augen an und frug: „Das sehen Sie?“ — Ganz überrascht antwortete ich: „Jawohl, Herr Geheimrat.“ „Ich nicht!“ war die Antwort, und im nächsten Augenblick war er weit weg, einen anderen Kandidaten ausscheltend. — Ich blieb ganz bestürzt zurück. Es war doch ein Sarkom, und ich hatte ihm doch eine ganz richtige Beschreibung gegeben? — Endlich stieg mir der Gedanke auf, dass vielleicht mein Präparat, obwohl ich es für wunderschön gehalten hatte, nicht gut genug für ihn gewesen sei. So machte ich mich daran, mit grosser Sorgfalt ein anderes herzustellen, das wirklich äusserst charakteristisch war. Nach etwa einer Stunde hörte ich seine Stimme von neuem hinter mir: „Was haben Sie da?“ „Dasselbe, Herr Geheimrat, das ich schilderte, als Sie mich zuerst befrugen.“ „Was war das?“ Ich wiederholte meine Beschreibung. Er sah wiederum auf, schob aufs Neue seine Brille in die Höhe, sah mich aufs Neue an und sagte: „Sie scheinen ein ausgezeichnetes Gedächtnis zu besitzen und die Seiten Ihres Nachschreibeheftes auswendig gelernt zu haben.“ Mit dieser scharfsinnigen aber rätselhaften Bemerkung lief er wieder fort und liess mich diesmal vollständig verdutzt zurück. Ich sah mir das Präparat an, wie er es unter dem Mikroskop zurückgelassen hatte. Ohne Zweifel war alles das sichtbar, was ich beschrieben hatte. Was war nun zu tun? Nach reiflicher Ueberlegung beschloss ich, nichts zu tun und einfach die Entwickelung der Dinge abzuwarten. — Nach einer weiteren Stunde kam er wieder mit derselben Frage zurück, die er schon zweimal an mich gerichtet hatte. Ich antwortete, dass ich nur wiederholen könne, was ich vorher gesagt habe. „Wofür halten Sie es?“ „Ein melanotisches Sarkom, Herr Geheimrat.“ „Sie können nach Hause gehen.“ — Und so endete der erste Tag meiner Prüfung in der Pathologischen Anatomie, der mich gänzlich ungewiss liess, ob ich diesen Teil befriedigend bestanden hätte oder durchgefallen sei. Nach einigen sehr stürmischen Episoden am zweiten Tage erfuhr ich schliesslich, dass ich durchgekommen sei, und zwar mit einem sehr guten Prädikat, aber ich kann ehrlicherweise nicht gerade behaupten, dass diese beiden Tage zu den glücklichsten meines Lebens gezählt hätten.

Obwohl Erfahrungen dieser Art fast ein halbes Jahrhundert hindurch die Regel und nicht die Ausnahme unter den Kandidaten bildeten, die ihr Staatsexamen in Berlin ablegten, so war Virchow doch äusserst populär unter seinen Studenten, und zwar besonders in den letzten zwanzig Jahren seines Lebens, in denen bereits der historische Heiligenschein sich zu bilden begonnen hatte, der in so freundlicher Weise seine letzte Lebensperiode verklärte. Sie waren verständig genug, in ihm eine der grössten Figuren unserer Zeit zu sehen; sie waren glücklich und stolz, seine Schüler zu sein; und sie gewöhnten sich daran, das Examen bei ihm als ein unangenehmes aber unvermeidliches Elementar-

ereignis zu betrachten. Die Festkommerse zu seinen Ehren bei Gelegenheit seines 70. und seines 80. Geburtstags legten beredtes Zeugnis für seine Popularität unter den jüngsten Generationen der Studierenden ab, während seine älteren Schüler ihm schliesslich mit wahrhaft kindlicher Liebe ergeben waren. Nichts war z. B. rührender, als den verstorbenen Dr. Wilson Fox von Virchow sprechen zu hören. Ein so bedeutender Mann er selbst war, so sah er zu ihm wie zu einem höheren Wesen auf. Virchow selbst hatte seine früheren Assistenten sehr gern und war auf sie, wie er dies wohl sein durfte, sehr stolz. Wenigen Lehrern ist es beschieden, eine solche „Schule“ von hochbedeutenden Männern heranzuziehen, wie ihm dies gelang, und wenn immer er von seinen früheren Assistenten sprach, so geschah dies mit väterlicher Liebe und Stolz. Und wie hätte dies auch anders sein können, wenn — um nur ein paar Namen zu nennen — solche Leute unter ihnen waren, wie Cohnheim, v. Recklinghausen, Waldeyer, Ponfick und Grawitz? —

Ueberhaupt musste man, um meinen lieben, alten Lehrer in seiner sanftesten und heitersten Stimmung zu sehen, mit ihm in seinem Familienkreise und unter Freunden zusammen sein. Bei grossen öffentlichen Zusammenkünften, wie bei den Internationalen Medizinischen Kongressen, zu deren stetigen Besuchern er gehörte und bei denen er naturgemäss den Mittelpunkt des Interesses bildete, war er freundlich und liebenswürdig genug, wenn er auch gelegentlich Leute, die nicht den geringsten denkbaren Anspruch an seine Zeit und Aufmerksamkeit hatten, die sich aber trotzdem an ihn herandrängten, in äusserst kurzer und nicht misszuverstehender Weise abfertigte. Im Laufe medizinischer oder politischer Diskussionen war er, wenn man den Löwen in ihm geweckt hatte, ein wahrhaft fürchterlicher Gegner, der seine Widersacher, kaum lauter sprechend als gewöhnlich, durch die Gewalt seiner unerbittlichen Logik, seiner genauen Information und seiner eisigen Ironie vernichtete, während bei anderen Gelegenheiten, bei denen er es verschmähte, selbst in die Arena hinabzusteigen, sein halb amüsierter, halb sarkastischer Gesichtsausdruck allein hinreichte, seine Opponenten in Verwirrung zu bringen. — Aber die anziehendsten Seiten seines Charakters: seine Liebe für seine Familie, seine Nachsicht Freunden gegenüber, seine ritterliche Freundlichkeit für Frauen — enthüllten sich nur wenigen, besonders begünstigten. Seine Familie betete ihn einfach an, seine Gattin, die treue Gefährtin während mehr als 50 Jahren, hatte keinen anderen Gedanken als an ihn, und diejenigen, die er mit seiner Freundschaft beehrte, wetteiferten mit einander, ihm seinen Lebensweg so leicht zu machen, als sie konnten.

Er war stets ein treuer Freund Englands. Verschiedene Umstände vereinigten sich, um seine Vorliebe für dieses Land zu bestärken. Zunächst appellierten die liberalen Einrichtungen Grossbritanniens an seinen eigenen politischen Instinkt. Er war zu einer Zeit aufgewachsen, in

welcher der ganze Kontinent von Europa unter der Reaktion litt, welche den Napoleonischen Kriegen folgte, und zu der England allein das Bollwerk politischer Freiheit war. Er selbst, der Vorkämpfer der Ansprüche des gebildeten Mittelstandes an eine Stellung und Anerkennung im politischen Körper, die sehr verschieden von derjenigen war, die ihm von dem bureaukratischen und feudalen Régime eingeräumt wurde, das in Preussen vor 1848 herrschte, und ein Märtyrer der Ueberzeugungen, die er furchtlos aussprach, nachdem er den Hungertyphus in Schlesien im Jahre 1846 aus eigener Anschauung kennen gelernt hatte, — sah seine eigenen Ansichten von bürgerlicher Freiheit in England verwirklicht, und bewunderte es schon aus diesem Grunde. — Zweitens fand er, der mit der medizinischen Literatur aller Völker und aller Zeiten vertraut war, viel in den Schriften verschiedener britischer alter Autoren, das seine eigene Denkweise sympathisch berührte. So erinnere ich mich wohl, wie er stets seinen Studierenden John Goodsir als Muster eines eifrigen und genauen Beobachters vorhielt; so werden sich viele der Leser dieser Zeilen des beredten Tributes erinnern, den er in seiner Croonian Lecture den Leistungen Glisson's zollte. — Drittens hatte er viele ergebene englische Freunde, deren Gefühle persönlicher Anhänglichkeit er warm erwiderte. Ich habe bereits Wilson Fox genannt; weiterhin sind Horsley, Sir James Paget, Lord Lister, Dr. Pye-Smith namhaft zu machen. Er hatte ferner eine sehr hohe Ansicht von dem armen Kanthack, den wir viel zu früh verloren haben, und von Mr. Shattock, dessen Präparate im Museum des St. Thomas-Hospitals er nie müde wurde, enthusiastisch zu preisen. Mit Sir James Paget und dessen Familie verband ihn eine beinahe lebenslange Freundschaft, und es war in hohem Grade rührend, als Sir James, der sich längst von jeder Teilnahme an gesellschaftlichen Funktionen zurückgezogen hatte, kurz vor seinem Tode bei Virchow vorfuhr, um ihm einen Besuch zu machen, und als letzterer auf die Strasse kam, um mit seinem alten Freunde einige freundliche Worte zu wechseln. Ebenso rührend war es, als Virchow bei Gelegenheit eines kleinen Diners, das er am Tage nach seinem 80. Geburtstage seiner Familie und einigen wenigen intimen Freunden gab, den Errungenschaften, die wir Lord Lister zu verdanken haben, eine so warme Huldigung zollte, dass letzterer nicht seine Tränen zurückhalten konnte. Nichts erhabenderes, nichts ergreifenderes liess sich denken, als dieser Tribut aufrichtiger Bewunderung, den ein grosser Mann einem anderen darbrachte! — Endlich kann ich zur Erklärung von Virchow's besonderer Vorliebe für England bezeugen, dass er, wie er dies mir gegenüber mehr als einmal aussprach, äusserst dankbar für die Wärme des Empfanges war, der ihm jedesmal zuteil wurde, so oft er zu uns kam. Viele Leser dieses Memoirs werden sich erinnern, dass seine beiden letzten Besuche, nämlich die, als er die Croonian- und die Huxley Lectures gab, wahren Triumphzügen glichen. Er zählte die Beweise von Ergebenheit und Enthusiasmus,

die er bei diesen Gelegenheiten empfing, zu seinen wertvollsten Erinnerungen.

Erholungen gab es für ihn nur wenige. Er war niemals irgend einer Form von Sport ergeben und arbeitete unaufhörlich sogar während seiner sogenannten Ferien. Sein Pflichtgefühl ging allem anderen vor, und selbst als er den Zenith seines Ruhmes erreicht hatte, betrachtete er niemals irgend eine Art von Arbeit, die mit seinen Pflichten zusammenhing, als unter seiner Würde stehend. Es ist in dieser Beziehung ungemein charakteristisch, dass er mehr als 50 Jahre lang persönlich und mit der grössten Gewissenhaftigkeit die Korrektur jedes einzigen in seinem „Archiv für Pathologische Anatomie“ veröffentlichten Artikels las! — Wie viele Redakteure können wohl dasselbe von sich sagen? —

Ich habe beiläufig seine gewohnheitsmässige Unpünktlichkeit erwähnt. Zur Zeit, als ich in Berlin studierte, bildete dieselbe einen Gegenstand grosser Klage, zumal mit Bezug auf seine Lehrpflichten, und es lässt sich nicht leugnen, dass es sehr ärgerlich war, wenn das Kollegium, dem man als dem interessantesten in der Arbeit des Tages entgegensah, oft durch das späte Erscheinen des Vortragenden unbillig verkürzt wurde oder selbst ganz wegfiel. Aber wie konnte dies anders sein bei der ausserordentlichen Tätigkeit dieses ausserordentlichen Mannes? — Sein Tag war nicht der Tag einer gewöhnlichen Person: er drängte in ihn die Tätigkeit mehrerer fleissiger Leute zusammen! —

Es sei mir gestattet, einen solchen Tag zu skizzieren. Er begann mit einem Examen, das von 8—10 dauerte, hielt einen mikroskopischen Kursus von 10—12 ab, las ein Kollegium von 12—1, war von 2—5 im Reichstag, von 5—6 in der Stadtverordnetenversammlung, von 6—7 in einer Kommissionssitzung des Preussischen Landtags, und präsidierte von 7—9 der Berliner Medizinischen oder der Anthropologischen Gesellschaft, oder hielt während dieser Stunden einen populären Vortrag oder war wieder in Kommissionssitzungen tätig.

Mit Recht kann man mich hier fragen: Aber wo blieb die Zeit für seine Mahlzeiten? Wo die Zeit für seine enorme schriftstellerische und redaktionelle Tätigkeit? Wo sein Familienleben? — Ja, das war eben das Rätsel für alle, die das Privilegium hatten, ihm näher zu treten! — Eine der Erklärungen für seine übermenschliche Tätigkeit ist die, dass er unvergleichlich weniger Schlaf brauchte, als die meisten Sterblichen. Während meiner Studienzeit in Berlin hörte ich oft als eine Art Legende, dass er niemals mehr als 5 Stunden schliefe. Als ich später das grosse Glück hatte, in seinem Familienkreis Zutritt zu finden, frug ich, ob diese Legende auf Wahrheit beruhe, und erfuhr zu meinem Erstaunen, dass sie oft weit hinter der Wahrheit zurückbliebe und dass er mehr als einmal, wenn er — selbst für ihn — ausnahmsweise viel zu tun hätte, überhaupt nicht zu Bette ginge, sondern die ganze Nacht hindurch arbeitete! Alle Ehren einem Manne, der sich derart für das öffentliche Wohl aufopfert, und jegliche Entschuldigung für seine unvermeidliche Unpünkt-

lichkeit! — Pedanten mögen einwerfen, dass ein Mann nicht mehr übernehmen solle, als er pünktlich erfüllen könne; aber während dies für gewöhnliche Menschen richtig genug ist, lautet die Antwort in Virchow's Fall, dass die Welt in vielen Beziehungen ärmer geblieben wäre, hätte dieser einzige Mann sich auf die Tätigkeit eines gewöhnlichen Professors beschränkt, und nicht den Glanz seiner Persönlichkeit, seines erhabenen Geistes, seiner unbestechlichen Logik der Politik, der städtischen Verwaltung, der Anthropologie, der Ethnologie und hundert anderen Zweigen menschlichen Denkens zugute kommen lassen! — Wenn ein paar Details seiner Routinetätigkeit notwendigerweise unter der physischen Unfähigkeit litten, in mehreren Plätzen zugleich zu sein, so gewann das ganze Menschengeschlecht durch die Verwendung dieses Meistergeistes für so viele verschiedene menschliche Interessen. In der Beschreibung, die ich im letzten Jahre in diesem Blatte von der Feier seines achtzigsten Geburtstages gab, machte ich ganz besonders darauf aufmerksam, dass nichts bei den Ehrenbezeugungen, welche die Vertreter aller Kulturstaaten diesem Grossmeister der Wissenschaft erwiesen, grösseren Eindruck gemacht habe, als die Allgemeinheit der Interessen, in welchen die Menschheit dem einstimmigen Urteil zufolge aus seiner Tätigkeit Nutzen gezogen habe.

Er war bei jener Gelegenheit so frisch, so unermüdlich, dass wir alle fest hofften, er würde uns noch viele Jahre in all der wunderbaren Frische seines Geistes, in der nicht weniger wunderbaren Elastizität seines Körpers erhalten bleiben. Die Leichtigkeit, mit welcher dieser 80jährige Greis während seiner sogenannten „Ferien“ eine wissenschaftliche Reise unternahm, die ihn von Berlin nach London und Edinburgh, von Edinburgh nach der Wallachei, von der Wallachei nach Breslau und von dort nach der Schweiz führte, war nicht weniger erstaunlich als die Tatsache, dass er an seinem achtzigsten Geburtstag ohne jede schriftliche Notiz vor ihm einen fast zweistündigen mit historischen Daten überfüllten Vortrag hielt, in welchem er seine Ansichten über die Entwicklung der Medizin und über sein Verhältnis zu den letzten Phasen dieser Entwicklung darlegte.

Und jetzt ist er, so bald darauf, uns entrissen worden. Wir werden ihn nicht mehr unter uns sehen, wie „Spy“*) ihn glücklicherweise in einer der glänzendsten und charakteristischsten Karrikaturen von „Vanity Fair“ uns erhalten hat: den kleinen, leicht gebückten, behenden Mann, mit dem etwas gelblichen, pergamentartigen und von vielen Runzeln durchzogenen Gesicht und dem leicht ergrauten Haar, dessen Farbe während der dreissig Jahre, die ich ihn gekannt habe, fast unverändert blieb; mit den kleinen durchbohrenden Augen, die von einer Brille bedeckt waren, welche er stets auf die Stirn schob, wenn er las oder eine seiner

*) Pseudonym für Mr. Leslie Ward, einen der berühmtesten englischen Zeichner, der viele Jahre hindurch wöchentlich je eine bekannte Persönlichkeit für „Vanity Fair“ karrikierte.

kaustischen Bemerkungen machte; mit der trockenen, sarkastischen, etwas monotonen Stimme; mit seinem schnellen Gange; mit seinem ruhigen, unauffälligen Wesen — in jeder Beziehung der beste Typus eines deutschen Professors.

Der Welt war er ein Genie und ein Muster; seiner Wissenschaft einer ihrer grössten Pfadfinder; seinem Vaterlande ein Patriot, der furchtlos tat, was er für seine Pflicht hielt; seiner Familie, seinen Freunden und seinen Assistenten der gütigste, rücksichtsvollste, geliebteste Ratgeber und Freund. Mit tiefster Trauer sehen wir ihn scheiden, unser Trost aber ist, dass sein Werk ihn überlebt, dass sein Ruhm, so gross er unter seinen Zeitgenossen ist, mit dem Gange der Zeit zu legendenhafter Grösse anschwellen, und dass sein Name, wie er es verdient, zusammen mit den grössten enzyklopädischen Geistern genannt werden wird, welche das menschliche Geschlecht hervorgebracht hat.

Requiescat in pace, magna anima! —

---

b) Die Enthüllung des Wilhelm Meyer-Monuments.*)

25. Oktober 1898.

Wie ursprünglich beabsichtigt, wurde die feierliche Enthüllung des Meyer-Monuments am 25. Oktober, dem Geburtstage des Verstorbenen, zu Kopenhagen vollzogen. Da die Aufstellung des Denkmals auf dem Gefion-Platz bereits stattgefunden hatte, als der Tod der Königin von Dänemark erfolgte, so war eine Verschiebung der Einweihung, wie sie das Komitee sonst wohl vorgenommen hätte, nicht mehr möglich, wollte man das Denkmal nicht verhüllt den ganzen Winter über auf seinem Standort belassen, was aus manchen Gründen nicht anging. So blieb es denn bei dem ursprünglich angesetzten Termin, doch beraubte der Trauerfall in der Königlichen Familie das Komitee leider der Möglichkeit, die Prinzessin von Wales, welche dem Unternehmen ihr Protektorat gewährt hatte, zu der Festlichkeit einzuladen, und verhinderte auch die anderen Mitglieder der dänischen Königsfamilie, an derselben teilzunehmen.

Warf das genannte traurige Ereignis somit einen Schatten auf die Ehrung, welche die ganze Welt dem Andenken Wilhelm Meyer's am 25. Oktober 1898 darbrachte, so vollzog sich die Feierlichkeit im übrigen nach allen Richtungen hin in würdigster und gelungenster Weise.

Das Denkmal selbst, zu dessen Herstellung sich zwei Bildhauer, ein Däne, Professor Bissen, und ein Finne, Herr Runeberg, ein persönlicher Freund des Dahingeschiedenen, verbunden hatten, ist ohne Frage eines der schönsten und originellsten Denkmäler zeitgenössischer Bildhauerkunst. Auf einer hohen Hermessäule aus rothem geschliffenen Granit erhebt sich die überlebensgrosse Bronzebüste des Verewigten, ge-

*) Veröffentlicht im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften. 1898. Jahrg. XIV. No. 12.

schaffen von Herrn Runeberg. Die Portaitähnlichkeit derselben, zumal en face, ist weit grösser, als man aus unserer, im übrigen wohlgelungenen

Illustration entnehmen kann. Die Säule selbst trägt zwei Inschriften in Gold. Vorn:

Lägen[1]) Hans Wilhelm Meyer.
* Fredericia. 25. October 1824.
† Venezia. 3. Juni 1895.

Auf der Rückseite:

Dette Mindesmaerke
reisted i. Aaret 1898
ved Bidrag fra Danmark
og Uglandet.[2])

1) Lägen = Arzt.
2) D. h.: Dieses Monument ist im Jahre 1898 aus Beiträgen von Dänemark und dem Auslande errichtet worden.

Sodann folgen die Namen der Länder, die zu dem Denkmal beigetragen haben:

Australia, Austria, Batavia, Belgia, Britannia,
Civitates Foederatae Americae Septentrionalis,
Dania, Gallia, Germania, Helvetia, Hispania,
Hungaria, Italia, Norwegia, Polonia, Russia.

Das Postament ruht auf einer treppenartig angeordneten Grundlage aus ungeschliffenem grauem Granit.

Schliesst sich das Denkmal so weit dem üblichen Stil solcher Monumente im Ganzen an, so wird ihm ein ganz individueller und rührender Zug durch die Schöpfung Professor Bissen's: die Hygiea, welche dem Verewigten ihren Tribut darbringt, verliehen. Von links betritt die Stufen des Postaments eine überlebensgrosse weibliche Gestalt, wie die Büste selbst, aus Bronze gefertigt. In ruhiger, würdevoller Bewegung einherschreitend, den edlen Körper teilweise mit einem in schönem Faltenwurf herabwallenden Gewande bedeckt, das ausdrucksvolle Antlitz in Ehrfurcht und Dankbarkeit zur Büste emporhebend, reicht sie mit der rechten Hand dem Gefeierten die Palme, während die linke auf dem von der Schlange umwundenen Aesculapiusstab ruht. Das Alles ist so schön, so vornehm, so natürlich, dass, als der Schleier von dem Denkmal fiel, nur eine Stimme der Bewunderung, der Rührung über dieses vollendete Kunstwerk laut wurde.

Das Denkmal steht, wie schon erwähnt, auf dem Gefion-Platz in der Nähe des Oere-Sund. Schon jetzt hat der Kopenhagener Volkswitz herausgefunden, dass ein besserer Platz für den hingeschiedenen grossen Ohrenarzt nicht gefunden werden konnte, als in dieser Nachbarschaft. Denn Oere-Sund bedeutet: „Gesundes Ohr!“ — Auch dass der Blick der Büste auf das in seiner Nähe liegende Taubstummen-Institut gerichtet ist, ist bezeichnend für die glückliche Wahl des Platzes. Werden in wenigen Jahren die zahlreichen Neubauten in der Umgebung des Denkmals beendet sein, werden die jetzt heranwachsenden Bäume ihren Schatten über es werfen, so wird es zu den Hauptzierden der an Werken der Bildhauerkunst so reichen Hauptstadt Dänemarks gehören, wie auch der Bürgermeister in seiner Dankesrede hervorhob.

Am Einweihungstage war das Monument von einer Anzahl hoher Fahnenstangen eingezäunt, von welchen neben der dänischen Flagge die Flaggen aller Nationen, die zu dem Liebeswerke beigesteuert hatten, lustig im frischen Winde flatterten. An seiner Vorderseite erhob sich ein grosses Zelt, in welchem die Ehrengäste Platz nahmen, und welches sich bei einem scharfen Schauer, welchen die Wolken zum Anfang der Festlichkeit herabsandten, als äusserst nützlich erwies. Zwischen dem Zelt und dem Denkmal stand die Rednertribüne.

Zur Feier selbst hatte sich ein äusserst zahlreiches und gewähltes Publikum eingefunden. Die ehrwürdige Witwe, der Sohn und zwei der Töchter Meyer's nahmen den Ehrenplatz ein, ihnen nahe der Bürger-

meister von Kopenhagen, der Künstler, Prof. Bissen, die Gattinnen des Präsidenten und des Schatzmeisters des internationalen Komitees, Frau Dr. Schmiegelow und Frau Dr. Mygind. Die Universität Kopenhagen, die medizinische Fakultät, die Aerzte der Hauptstadt und des Landes hatten zahlreiche Vertreter entsandt, das grosse Publikum nahm an der Feier augenscheinlich lebhaften Anteil, und aus der Ferne waren Sir Felix Semon (London), der Präsident des früheren britischen Landeskomitees, den das Komitee als Urheber des Gedankens, Meyer ein Denkmal zu setzen, aufgefordert hatte, die Festrede zu halten und das Denkmal im Namen der Beisteuernden der Munizipatität Kopenhagens zu übergeben, sowie Dr. Edmund Meyer, der Schatzmeister des früheren deutschen Landeskomitees erschienen. Die Präsidenten des deutschen und des holländischen Komitees, Geh.-Rat B. Fränkel und Prof. Guye, welche gehofft hatten, an der Feier persönlichen Anteil zu nehmen, waren leider im letzten Augenblick am Erscheinen verhindert.

Die Feierlichkeit begann mit der Absingung einer speziell zu dieser Gelegenheit von Herrn Ernst von der Recke gedichteten und von der ganzen Versammlung gesungenen Cantate mit Posaunenbegleitung. Sodann bestieg Sir Felix Semon die Rednertribüne und hielt (auf Wunsch des Komitees in englischer Sprache) folgende Festrede:

Herr Bürgermeister, meine Damen und Herren!

Das Exekutivkomitee des Wilhelm Meyer-Monuments hat mich mit der höchst ehrenvollen Aufgabe betraut, das dem Hingeschiedenen zu Ehren aus internationalen Beiträgen errichtete Denkmal der Fürsorge der städtischen Behörden Kopenhagens zu überweisen. Indem ich diese angenehme Pflicht erfülle, bedaure ich lebhaft meine Unfähigkeit, diese hochansehnliche Versammlung in dänischer Sprache anzureden und werde schon aus diesem Grunde ihre Geduld nicht lange in Anspruch nehmen. Andererseits aber ist die Gelegenheit, zu der wir zusammengekommen sind, eine so ungewöhnliche, dass es mir verstattet sein möge, in wenigen Worten ihre Bedeutung auseinanderzusetzen.

Wir sind heute hier zu dem Zwecke versammelt, ein zu Ehren des verstorbenen Dr. Hans Wilhelm Meyer errichtetes Denkmal zu enthüllen. Ein Denkmal zu Ehren eines Arztes — das ist eine an sich sehr ungewöhnliche Sache! — Durch die Kunst des Bildhauers in Erz oder Marmor auf einem öffentlichen Platze verewigt zu werden, ist eine Auszeichnung, die seit altersher gewöhnlich nur Angehörigen weniger Stände zuteil geworden ist. Grosse Herrscher, gütige oder kriegerische Fürsten, hervorragende Staatsmänner, siegreiche Feldherrn und Seehelden — solches sind die begünstigten Sterblichen, zu deren Ehren am häufigsten Standbilder errichtet worden sind; seltener ist diese Anerkennung grossen Künstlern: Dichtern, Malern, Musikern, Bildhauern erwiesen worden; noch seltener sind Männer der Wissenschaft, Philosophen, Gesetzgeber, Erfinder und andere Führer in der Gedankenwelt in dieser Weise aus-

gezeichnet worden; äusserst klein endlich ist die Zahl der Denkmäler, die zu Ehren von Mitgliedern des ärztlichen Standes errichtet worden sind. Der Grund hierfür ist nicht weit zu suchen. Nur langsam und durch die Mitarbeiterschaft vieler wächst das Gebäude der wissenschaftlichen Medizin. Die Gesamtsumme der geistigen Tätigkeit eines ärztlichen Lebens bedeutet in der Regel kaum einen einzelnen Mauerstein in diesem stets höher aufstrebenden Bauwerk. Selbst wenn die Leistungen eines Arztes eine ungewöhnliche Bedeutung besitzen, werden sie nur selten ausserhalb eines verhältnismässig engen Kreises unter seinen Berufsgenossen bekannt; nicht häufig ist ein ärztlicher Ruf ein wirklich universeller in seinem eigenen Stande; noch seltener dringt er zur Kenntnis, appelliert er an die Dankbarkeit der grossen Welt. So ist das Schicksal des wissenschaftlichen Arztes, selbst wenn er während seiner Tätigkeit als Forscher, Lehrer und Schriftsteller die öffentliche Wohlfahrt beträchtlich gefördert hat, gewöhnlich kein nach aussen glänzendes. Einige anerkennende Nekrologe, die dankbare Erinnerung einiger Freunde und Schüler, die in der Regel nur bis in die zunächst folgende Generation reicht, schliesslich ein Plätzchen für seinen Namen in denjenigen Winkeln der medizinischen Literatur, zu deren Ausbau er am meisten beigetragen hat, — das ist die Summe des Lebenswerkes der meisten Führer des ärztlichen Standes.

Was ist nun das besondere Verdienst Hans Wilhelm Meyer's gewesen, das ihm eine so ungewöhnliche Ehre hat zuteil werden lassen, wie es diejenige ist, welche seinem Andenken am heutigen Tage gezollt wird? — Die Antwort ist leicht zu geben. Es sind jetzt gerade 31 Jahre verflossen, seit er eines Tages von einem 20jährigen Mädchen konsultiert wurde, welches an Taubheit litt, dessen Stimme einen ganz besonderen Klang hatte, und dessen Gesichtsausdruck ein fast idiotischer war. Die Behandlung der Ohren und des Halses ergab keine befriedigenden Resultate, und erst als der Beobachter, welcher vor einem Rätsel stand, eines Tages seinen Finger in den Raum zwischen der Nase und dem Halse der Patientin einführte, ergab sich eine unerwartete Lösung. Statt in eine offene Höhle zu gelangen, fand sich der untersuchende Finger inmitten einer grossen, weichen, leicht blutenden Masse, ein Zustand, dessen Existenz und Natur derzeit eine „terra incognita“ bildete. Es gelang Meyer, diese Masse auf operativem Wege zu entfernen, mit dem Ergebnis, dass die Taubheit sich bedeutend verbesserte, dass die Stimme einen natürlichen Klang bekam und dass der idiotische Gesichtsausdruck verschwand. So befriedigend aber dies Resultat an sich war, so beginnt Meyer's wirkliches Verdienst erst von diesem Punkte. Schopenhauer hat einmal sehr wahr bemerkt, dass nicht derjenige der Finder einer Sache ist, der sie vom Boden aufhebt und wieder fallen lässt, sondern derjenige, der sie aufhebt und ihren Wert erkennend, sie bewahrt. Hätte Meyer seine Beobachtung im Lichte einer blossen pathologischen Kuriosität betrachtet, so dürften wiederum Jahre und Jahre vergangen sein,

ehe die wirkliche Wichtigkeit der Sache gebührend gewürdigt worden wäre. Meyer aber liess mit dem richtigen Instinkt des wissenschaftlichen Beobachters, welcher eine bedeutende Wahrheit aus kleinen Anfängen entwickelt, den Faden, welchen eine zufällige Beobachtung ihm in die Hand gespielt hatte, nicht wieder fallen. Er begann die Frage nach allen Richtungen zu studieren; er untersuchte die von ihm entfernten Massen auf ihre Struktur hin, fand, dass sie drüsiger Natur waren und gab ihnen den Namen: „Adenoide Vegetationen"; er erforschte den Einfluss, welchen eine Verstopfung des Nasenrachenraumes auf Atmung, Gehör, Sprache, Gesichtsausdruck, allgemeine geistige und körperliche Entwicklung ausübt; er untersuchte 2000 Kopenhagener Schulkinder auf die Häufigkeit des Leidens hin; er machte sich zum Apostel seiner neuen Lehre, indem er dieselbe nicht nur in seinem Heimatlande, sondern auch in wissenschaftlichen Blättern anderer Länder veröffentlichte. Mit einem Worte: so vollständig begriff er die wirkliche Bedeutung seiner Entdeckung, dass er seinen Nachfolgern auf diesem Gebiete nur die Hinzufügung mehr minder wichtiger Details übrig liess, während die Grundlage des von ihm errichteten Gebäudes seit der Zeit seiner ersten Veröffentlichung über die Frage unverändert geblieben ist. —

Trotzdem lässt sich nicht behaupten, dass seine Lehre sich vom ersten Augenblicke an allgemeiner Verbreitung erfreute. Als er im Jahre 1881 eine Diskussion über die Frage auf dem Londoner internationalen medizinischen Kongresse eröffnete, hatte dieselbe, wie ich mich wohl erinnere, für viele seiner Zuhörer, obwohl sein Auditorium sich grösstenteils aus Spezialisten zusammensetzte, fast den Reiz einer Neuheit. Erst im Laufe der folgenden zehn Jahre wurde die wirkliche Wichtigkeit des Gegenstandes in der ganzen Welt anerkannt. Es war anfänglich nicht leicht, die grosse Masse der Aerzte, die Eltern der gewöhnlich in jugendlichem Alter stehenden Patienten, die Schullehrer, zu überzeugen, dass eine Entdeckung gemacht worden sei, welche, wie wenige andere in der Medizin, die höchste praktische Bedeutung für die Entwickelung der „mens sana in corpore sano" der heranwachsenden Generation besässe, und es bedurfte des Zeugnisses der erstaunlichen Verbesserung, welche sich bei den erfolgreich Operierten innerhalb kurzer Zeit geltend macht, um diese Ueberzeugung zu einer allgemeinen zu machen. Aber die Wahrheit bricht sich schliesslich, wenn auch öfters langsam, unwiderstehlich ihre Bahn, und ehe Meyer seine Augen schloss, war es ihm vergönnt zu sehen, dass der Wert seiner Entdeckung in der ganzen Welt anerkannt war. Schon damals belief sich die Zahl derjenigen, denen durch die rechtzeitige Entfernung der verstopfenden Drüsen die Geissel lebenslänglicher Taubheit, die dauernden Folgen behinderter Nasenatmung erspart worden waren, auf viele Tausende, während die durch Meyer's Verdienste möglich gewordenen Wohltaten sich in absehbarer Ferne auf Hunderttausende und auf Millionen erstrecken werden! —

Der unmittelbar nach seinem Hinscheiden gemachte Vorschlag, ihm ein Denkmal in Kopenhagen zu errichten, fand unter diesen Umständen eine überaus sympathische Aufnahme; es bildeten sich sofort Ausschüsse behufs seiner Verwirklichung in fast allen Ländern, in welchen wissenschaftliche Medizin gepflogen wird; in Grossbritannien hatte sich die Bewegung des speziellen Protektorats Ihrer Königlichen Hoheit, der Frau Prinzessin von Wales, einer Tochter des dänischen Königshauses, zu erfreuen; überall wetteiferten Kliniker, Chirurgen, Spezialisten, Hausärzte, dankbare Eltern, frühere Patienten miteinander, ihr Scherflein zu einem wahrhaft internationalen Denkmal der Dankbarkeit seiner Zeitgenossen für den dahingeschiedenen grossen Wohltäter des Menschengeschlechts beizutragen, und das Ergebnis sehen wir heute vor uns in Gestalt dieses schönen und rührenden Monumentes, welches die Namen der Künstler, der Herren Bissen und Runeberg in die ganze Welt hinaustragen wird.

Es ist wahr, dass in dem allgemeinen Chorus von Zustimmung einige wenige Dissonanzen sich haben hören lassen. „Was ist denn schliesslich", so hat man gefragt, „Meyer's ausserordentliches Verdienst gewesen? Er hat seinen Finger in den Nasenrachenraum einer Patientin gesteckt und hat dort eine Verstopfung gefunden, die er beseitigte und die sich späterhin als häufiger erwies, als man derzeit annehmen konnte." — Sehr wahr! Aber brauche ich meine Zuhörer zu erinnern, dass dasselbe oberflächliche Argument gegen die Ansprüche von Christoph Columbus ins Feld geführt worden ist? — Amerika war von jeher vorhanden gewesen; es hatte, sozusagen, nur auf den kühnen Seemann gewartet, der es wagen wollte, soweit nach Westen zu segeln, bis er auf einen neuen Kontinent stiess! — Aber Columbus tat es! — Der Nasenrachenraum hat auf seinen Erforscher gewartet, seitdem der Mensch in seiner gegenwärtigen Gestalt existiert hat. Krankhafte Verstopfung dieses Raumes hat zu der frühesten Zeit bestanden, auf welche uns die Urkunden der Bildhauerkunst zurückzugehen erlauben. In seiner letzten Arbeit über die Frage, welche Meyer nur wenige Monate vor seinem Tode schrieb, zeigte er, dass der Gesichtsausdruck mehrerer griechischer Statuen und Büsten, welche uns erhalten geblieben sind, keinen Zweifel darüber lässt, dass die Originale an „adenoiden Vegetationen" gelitten hatten; mittelalterliche Portraits historischer Persönlichkeiten beweisen dieselbe Tatsache. Jeder Arzt hätte auf den Gedanken kommen können, die Frage in derselben Weise zu erforschen, wie es Meyer im Jahre 1868 tat; aber es blieb Meyer vorbehalten, dies zu tun, und sodann die Wichtigkeit seiner Entdeckung in einer Weise zu erfassen, die ihn ohne Uebertreibung zu einem Wohltäter der Menschheit stempelt! — Das ist es, warum wir heute hier versammelt sind; das ist es, warum wir sein Andenken ehren! —

Meine Herren! Dänemark hat zahlreiche Männer von Verdienst in fast allen Zweigen menschlicher Tätigkeit hervorgebracht. Wenn in vielen Fällen diese Verdienste den Landsleuten der Betreffenden besser bekannt

sind, als dem Auslande, so ist das nur natürlich und findet überall sein Gegenstück. Es gibt aber einige Dänen, mit deren Namen jeder Gebildete vertraut ist, deren Ruf kein lokaler, sondern ein universeller ist, und welche, obwohl ihre Landsleute mit Recht auf sie stolz sein dürfen, gewissermaassen der ganzen Welt angehören. Brauche ich die Namen von Tycho Brahe, von Hans Christian Oersted, von Bertel Thorwaldsen, von Hans Christian Andersen, von Niels Gade zu nennen? — Diesen grossen Namen, denke ich, dürfen wir verehrungsvoll den Namen Hans Wilhelm Meyer's anreihen, eines der grössten Wohltäter der Menschheit, welchen die Geschichte der Medizin gekannt hat.

Herr Bürgermeister! Im Namen derjenigen, welche gern zu diesem äusseren Zeichen der Dankbarkeit für Ihren grossen Landsmann beigesteuert haben, habe ich die Ehre, das Denkmal von Hans Wilhelm Meyer dem Schutze der städtischen Behörden Kopenhagens zu überweisen. —

Bei den letzten Worten des Redners fiel die Hülle, die bis dahin das Denkmal verdeckt hatte, und die Versammlung, die sich instinktiv erhob, während sich alle Häupter entblössten, blickte mit Rührung auf die wohlbekannten Züge des Gefeierten und die schöne Gestalt, die ihm eine so würdige Ehrung erweist.

Sodann bestieg der Bürgermeister von Kopenhagen die Tribüne und sprach dem Festredner, wie allen Denen, die zu der Errichtung des Denkmals beigetragen hatten, den Dank der Bürger Kopenhagens aus. Er bestätigte Alles, was Sir Felix Semon über die Verdienste Meyer's gesagt hatte, und drückte seine Ueberzeugung aus, dass, wie gross auch die weiteren Fortschritte von Meyer's Spezialwissenschaft sein möchten, der Name des Gefeierten stets als der eines Altmeisters auf diesem Gebiete in Ehren fortleben werde. Schliesslich gelobte er im Namen der Kopenhagener Stadtgemeinde, das schöne Denkmal stets getreulich zu pflegen und zu bewahren.

Dem Danke des Bürgermeisters schloss sich derjenige des Vorsitzenden des internationalen Komitees, Dr. Ernst Schmiegelow, an. Speziell galt seine Rede den ausländischen Zeichnern zu dem Denkmal, welche in der Person Hans Wilhelm Meyer's die dänische Wissenschaft und die ganze dänische Nation geehrt hätten.

Den Schluss der schönen Feier bildete die Absingung des zweiten Teils der Cantate. Noch lange aber, nachdem der offizielle Akt vorüber war, blieben die Gäste auf dem Festplatze und entdeckten immer neue Schönheiten an dem Denkmal, auf dessen Sockel inzwischen von liebenden Händen zahlreiche schöne Blumenspenden niedergelegt waren.

Am Abend des Tages brachten die Kopenhagener Blätter, die der ganzen Feier schon mehrere Tage vorher sympathische Artikel gewidmet hatten, ausführliche Berichte über den Festakt und Abbildungen des Denkmals.

Dr. Schmiegelow vereinigte an demselben Abend die ausländischen Gäste, den Sohn des Gefeierten, den Schöpfer der Hygiea, den Bürger-

meister von Kopenhagen, die Mitglieder des Komitees und ein Anzahl der medizinischen Notabilitäten Kopenhagens zu einem Festmahl in seinem gastfreien Hause.

Noch sei als einer historischen Merkwürdigkeit erwähnt, dass fast unmittelbar vor dem Festakt Sir Felix Semon durch die Güte des Schatzmeisters des internationalen Komitees, Dr. Holger Mygind, die Gelegenheit hatte, die Patientin zu untersuchen, welche fast genau 31 Jahre vorher (am 22. Oktober 1867) Wilhelm Meyer wegen ihrer durch adenoide Vegetationen verursachten Taubheit konsultiert und damit den ersten Anstoss zu der epochemachenden Entdeckung gegeben hatte, welcher die beschriebene Feier gewidmet war. Ist die Taubheit auch nicht völlig gehoben — wie dies bei dem verhältnismässig vorgeschrittenen Alter, in dem die Kranke zur Beobachtung kam, auch gar nicht anders zu erwarten ist (sie leidet auch jetzt noch periodisch an suppurativer Otitis media), so ist die Sprache doch eine natürliche, und von dem idiotischen Gesichtsausdruck keine Spur mehr vorhanden.

---

c) Zum hundertsten Geburtstage Manuel Garcia's.*)

Am 17. März 1905 feiert die Laryngologie ein Fest seltenster Art. Es werden an jenem Tage hundert Jahre verflossen sein, seit der Vater der Laryngoskopie, Manuel Garcia, zu Madrid geboren wurde, und ein gütiges Geschick erlaubt es ihm, die hundertste Wiederkehr dieses Tages in vollster geistiger und körperlicher Frische zu erleben.

Manuel Garcia stammt aus hochmusikalischer Familie. Sein Vater Manuel — oder mit vollem Namen: Manuel Garcia[1]) del Popolo Vicente — war im Jahre 1775 in Sevilla geboren, begann seine Künstlerlaufbahn als Chorknabe im Dom zu Sevilla und studierte gleichzeitig Musik unter der Leitung der besten Lehrer seiner Geburtsstadt[2]). Im Alter von 17 Jahren machte er sein Debüt auf der Bühne von Cadix in einer Operette eigener Komposition. Bald darauf erschien er in Madrid ebenfalls in der zweifachen Eigenschaft als Komponist und Sänger. Sein Ruf breitete sich schnell aus und im Jahre 1808 trat er zum ersten Male in Paris in der Paer'schen Oper „Griselda" auf. Er errang einen grossen Erfolg; namentlich wurde sein Gesangstil bewundert. Von Paris wandte er sich nach Italien, wo er die Methode der alten italienischen

---

*) Veröffentlicht im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften. Jahrg. XXI. No. 3. März 1905.

1) Es mag hier bemerkt werden, dass der Name unseres Jubilars nicht „Gártschia" ausgesprochen wird, wie man dies fast allgemein hört, sondern „Garssía". — Der eigentliche Name der Familie war: Rodriguez. Den Namen „García" adoptierte der ältere Manuel nur als „nom de guerre" für die Bühne.

2) Die biographischen Notizen über Garcia's Vater sind der Encyclopaedia Britannica entnommen.

Meister an der Quelle studierte und weitere künstlerische Triumphe feierte. Seine Oper: „Der Kalif von Bagdad“ wurde im Jahre 1812 in Neapel beifällig aufgenommen; seine Haupterfolge aber erzielte er durch die künstlerische Vollendung seiner Gesangskunst. Im Jahre 1824 ging er nach London und von dort im nächsten Jahre mit einer vorzüglichen Operngesellschaft nach den Vereinigten Staaten und Mexico. Auch in der neuen Welt blieb ihm das Glück treu bis kurz vor seiner Rückreise. Auf dem Wege nach Veracruz wurde er von Banditen überfallen und des ganzen Ergebnisses seiner Kunstreise beraubt. Nach seiner Rückkehr nach Europa liess er sich in Paris nieder, entsagte bald seiner Bühnenlaufbahn und widmete sich bis zu seinem 1832 erfolgten Tod ausschliesslich dem Gesangsunterricht. Seine Lehrmethode war die berühmteste jener Zeiten; er verfasste ein vorzügliches Buch über die Kunst des Gesanges unter dem Titel „Metoda di canto“, und unter seinen Schülern befanden sich mehrere der bekanntesten Sänger und Sängerinnen der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts, so der einst hoch gefeierte Adolphe Nourrit. Von allen seinen Schülern aber erreichten keine grössere Berühmtheit, als seine eigenen Töchter: Maria und Paulina, später als die Damen Malibran und Viardot-Garcia Sterne erster Grösse am Gesangshimmel.

Von dem ersten Erscheinen der späteren Frau Malibran auf der Bühne hat mir unser greiser Freund vor wenigen Tagen eine interessante Anekdote erzählt. Sie war 3—4 Jahre alt, als während des neapolitanischen Aufenthaltes der Familie an der dortigen Oper eine seither verschollene Oper von Paer gegeben wurde, in der ein streitendes Ehepaar durch die Rücksicht auf sein Töchterchen versöhnt wird. Der Vater unseres Jubilars wurde angegangen, seine Tochter in der Kinderrolle mitwirken zu lassen und willigte ein. Die kleine Maria nahm an den Proben teil und nichts ausserordentliches ereignete sich bis zum Abend der ersten Aufführung, während welcher das Kind, aufgeregt durch Musik, Licht, den Anblick und Applaus des Publikums, plötzlich vortrat und gleichzeitig mit seiner Bühnenmutter eine Arie zu singen begann, welche zur Rolle der letzteren gehörte. Das musikalische Publikum von Neapel begriff die Situation in einem Augenblick, bewog die erwachsene Künstlerin zum Schweigen, und das Kind, das die Arie nur auf den Proben hatte singen hören, sang dieselbe unter atemlosem Schweigen, gefolgt von stürmischem Beifall, fehlerlos bis zu Ende! Fürwahr, ein seltenes Beispiel frühzeitig entwickelten musikalischen Talentes, wie ein ähnliches von dem kleinen Mozart berichtet wird! —

Frau Malibran ist lange dahingegangen, sie starb 1836 an den Folgen eines Unfalls. Frau Paulina Viardot-Garcia aber, einst eine berühmte Sängerin, später als Gesangslehrerin hochgeschätzt, lebt noch heute im Alter von 85 Jahren in Paris und erfreut sich, ebenso wie ihr Bruder, solch' erstaunlicher geistiger Rüstigkeit, dass sie noch vor kurzem die Komposition einer Oper beendigt hat.

Noch heute spricht Manuel Garcia mit wahrhaft rührender Begeisterung von seinem Vater. Die musikalische Konzentrationsfähigkeit desselben muss eine wahrhaft erstaunliche gewesen sein. So erzählt sein Sohn, dass er habe fortfahren können, seine musikalischen Gedanken zu Papier zu bringen, während er sich mit anderen Personen unterhalten oder selbst geschäftliche Dinge verhandelt habe. Zu seiner Zeit gab es noch keine Klaviere in Sevilla! — Dabei scheint er ein Mann von rührender Vertrauensseligkeit gewesen zu sein. Ein Beispiel der Art berichtete mir Señor Garcia von seines Vaters erstem Besuch in England, wo nur die Teilnahme eines Landsmannes, Naldi, und die persönliche Intervention des damaligen Prinzregenten ihn vor dem Verlust einer wertvollen Gemäldesammlung retteten, die er nach Liverpool verschifft hatte, ohne den Inhalt der abgesandten Kisten anzugeben! — Der alte Herr, der bei der Erzählung ganz warm wurde, erzählte mir, welches Aufsehen derzeit die spanische Kleidung seines Vaters in Liverpool gemacht hätte. — Charakteristisch für die geschäftliche Naivetät seines Vaters ist auch folgende Aeusserung Rossini's, die derselbe einst unserem Jubilar gegenüber machte: „Si ton père avait autant de savoir faire que de savoir musical, il serait le premier musicien de l'époque!“ —

Als seine Eltern Spanien verliessen und sich nach Paris, später nach Neapel begaben, blieb der junge Garcia zunächst unter der Obhut seiner Grosseltern in Madrid zurück. Eine seiner ersten Jugenderinnerungen knüpft sich an die napoleonischen Feldzüge in Spanien an. Es herrschte eine furchtbare Erbitterung zwischen der spanischen Landbevölkerung und der französischen Invasionsarmee. Fast täglich fehlte beim Appell eine Anzahl französischer Soldaten, die während der vorhergehenden Nacht von ihren Quartiergebern ermordet worden waren. Die Franzosen nahmen Repressalien und Señor Garcia sieht noch heute vor seinem geistigen Auge einen langen Zug von Männern, Jünglingen und halbwüchsigen Burschen, die zwischen Reihen französischer Soldaten zum Exekutionsplatz geführt wurden. — „Jedermann, der eine Büchse tragen kann, ist zu füsilieren:“ So lautete die grausame Parole jener Tage in manchen Distrikten Spaniens! —

Im Jahre 1815, also im Alter von 10 Jahren, folgte der Knabe seinen Eltern nach Neapel und begann dort singen zu lernen. Die Methode seines Vaters war freilich eine andere, langsamere und mühevollere, als sie heutzutage üblich ist. Monate, wenn nicht Jahre, wurden auf das Studium von Solfeggien verwendet. Ihnen folgten ebensolang fortgesetzte rhythmische Uebungen und diesen wiederum langwierige Intonationsstudien. Die Monotonie der Anfangsstadien dieses Unterrichts muss in der Tat eine schlimme gewesen sein, denn es ist dem alten Herrn noch heute erinnerlich, dass, nachdem er eines Tages eine endlose Reihe aufsteigender Skalen gesungen hatte, er schliesslich seinen Vater bat: „Darf ich jetzt nicht einmal herunter singen?“ — Aber es waren tüchtige Gesangskünstler, die auf diese Weise herangebildet wurden! —

Unserem Jubilar freilich war keine Laufbahn als hervorragender ausübender Sänger beschieden. Den Grund hat er selbst in so interessanter Weise in seiner Kritik des Morell Mackenzie'schen Werkes „Hygiene der Stimmorgane“ im dritten Bande dieses Centralblatts geschildert (S. 411), dass ich nicht besser tun kann, als ihn selbst sprechen zu lassen: .... Und bei den ersten Zeichen des Beginns der Pubertätsperiode müssen alle gesanglichen Uebungen aufhören! Dr. Mackenzie ist anderer Ansicht. Er plaidiert für Gesangsübungen während der ganzen Dauer dieser kritischen Periode und zitiert mehrere Berühmtheiten, um seine Ansicht zu stützen. Ich kann ihm einen nicht zitierten Fall zur Verfügung stellen. Mein Vater machte die Uebergangszeit durch, ohne dass er aufgehört hätte zu singeu, und ohne dass ihm dies den geringsten Schaden getan hätte. Aber meine Schwestern, die Damen Malibran und Viardot, mussten beide ein Jahr hindurch pausieren. Ich selbst fuhr fort zu singen, und meine Stimme wurde ruiniert! — Bei allem Respekt für Dr. Mackenzie's grosse Erfahrung in diesen Dingen kann ich nicht umhin zu glauben, dass die alte Regel, die so viele Stimmen geschützt hat, nicht auf Grund einiger seltener Ausnahmen bei Seite geschoben und die grosse Mehrzahl junger Sänger dem zweifelhaften Gutdünken unwissender oder unvorsichtiger Lehrer überantwortet werden sollte.“ —

Gewiss wird es unsere Leser interessieren zu hören, dass Garcia's Stimme ein Tenor war. Von dieser Tatsache konnte sich der Schreiber dieser Zeilen noch vor vierzehn Tagen überzeugen, als beim Festmahl der Londoner Laryngologischen Gesellschaft „God save the King“ gesungen wurde und der hundertjährige Greis, sein Nachbar, herzhaft in den Chorus einstimmte.

Nach längerem Aufenthalt in Neapel, während dessen er sich lebhaft der Erregung erinnert, welche Murat's Exekution im Jahre 1816 hervorrief, begleitete Manuel seinen Vater auf dessen Reisen nach England, den Vereinigten Staaten und Mexiko. Aus jener Zeit stammt die Legende, dass er eine Zeitlang Matrose gewesen sei. Das einzig Wahre an derselben ist, dass der starke Eindruck, den die Grossartigkeit des Meeres auf ihn machte, ihn daran denken liess, sich einer seemännischen Laufbahn zu widmen. Die Bitten und Tränen seiner Mutter brachten ihn aber von seiner Absicht ab. Er kehrte mit seinem Vater nach Paris zurück, begann ebenfalls Gesangunterricht zu erteilen, wurde 1835 Professor am Conservatoire de Musique, beschäftigte sich schon damals viel mit der Theorie der Registerfrage und veröffentlichte im Jahre 1841 eine „Methode des Gesangsunterrichts“, in welcher er der Verwirrung ein Ende machte, die derzeit zwischen den Begriffen „Timbre“ und „Register“ existierte. Er definierte den Ausdruck „Register“ folgendermaassen: „Mit dem Wort „Register“ bezeichnen wir eine Reihe aufeinanderfolgender, homogener, von der Tiefe zur Höhe aufsteigender, durch die Entwickelung eines und desselben mechanischen Prinzips zu-

stande kommender Töne, welche Reihe ihrer Natur nach von einer anderen Reihe ebenfalls aufeinanderfolgender und homogener Töne, die durch einen anderen Mechanismus produziert werden, wesentlich verschieden ist, ... welches auch immer die Modifikationen in Qualität und Stärke sein mögen, denen diese Reihen unterworfen werden können."

Als logisches Ergebnis dieser Definition machte Garcia eine Einteilung in zwei Register (Brust- und Falsett-Kopf-Register) und zwei Timbres (das gedeckte und offene), eine Klassifikation, die der wissenschaftlich fast allgemein adoptierten entspricht. Nach Erfindung des Laryngoskops verwandelte er die ursprüngliche Zweiteilung der Register in eine Dreiteilung: Brust—Falsett—Kopfstimme.

So sehen wir, dass schon lange Jahre vor seiner grossen Erfindung unser Jubilar sich ernsthaft mit den höchsten Problemen seiner Kunst in streng wissenschaftlicher Weise beschäftigt hat. Wie er uns selbst erzählt (vergl. weiterhin), studierte er die Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes, ehe er sein Buch veröffentlichte. Mehrere der wichtigsten Fragen aber, so vor allen Dingen die nach der Rolle, welche die Glottis bei der Tonerzeugung spielt, blieb ungelöst, und die aus Leichen- und Vivisektionsexperimenten gewonnenen und in den damaligen Lehrbüchern der Physiologie als Prototypen der tatsächlichen Stimmbildung gelehrten Resultate befriedigten den eifrigen Forscher ebensowenig, als die verschiedenen zum Vergleiche herangezogenen Verhältnisse bei musikalischen Instrumenten. Für ihn stand es fest, dass es nur ein Mittel gäbe, das Rätsel zu lösen: die Beobachtung einer normalen Glottis während des Singaktes selbst! — Aber wie war dies zu ermöglichen? Die seit einem vollen Jahrhundert ärztlicherseits[1]) — von Levret, Bozzini, Cagniard de Latour, Senn, Babington, Bennati, Baumès, Liston, Warden, Avery — gemachten Versuche, eine Besichtigung des Kehlkopfs durch Specula und reflektierende Spiegel zu erzielen, waren ihm völlig unbekannt, und er hatte die Idee der Laryngoskopie, die er zunächst für praktisch unausführbar hielt, durchaus autodidaktisch zu ersinnen.

Inzwischen hatte er nach der Revolution von 1848, für die er sich nicht zu begeistern vermochte, obwohl ihm Georges Sand auf einer Barrikade von Studenten umgeben zurief: „N'est-ce pas, que c'est magnifique, n'est-ce pas, que c'est beau? — seinen Wohnsitz nach London verlegt, sich verheiratet und schnell einen grossen Schülerkreis erworben.

Der Güte des Herrn und der Frau Marchesi in Paris verdanke ich die Photographie eines ihn zu jener Zeit darstellenden Portraits. Ein ernster, geistvoller Kopf mit hoher Stirn, nachdenklichen Augen, schlichtem langem Haar, einem kleinen Schnurr- und Knebelbart. Man glaubt es diesem Gesicht, dass, wie er selbst sagt, immer seine Gedanken dem

1) Vgl. Morell Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I. 1880. Deutsche Ausgabe S. 295 u. ff.

anscheinend unerfüllbaren Wunsche treu geblieben seien, die lebendige Glottis während des Singens zu Gesicht zu bekommen! —

Wie ihm dies schliesslich gelang, das zu erfahren ist der Laryngologie durch die aufmerksame Güte des unvergesslichen Sir James Paget, des langjährigen unbestrittenen Führers der britischen Medizin und Präsidenten des Londoner internationalen medizinischen Kongresses im Jahre 1881 beschieden worden. Während der Vorbereitungen zu diesem Kongresse schrieb er an mich, der damals als Sekretär der laryngologischen Subsektion funktionierte, und frug mich, ob es nicht die zum Kongress erwarteten Laryngologen aller Länder interessieren würde, von den Lippen des — medizinisch damals fast verschollenen — Erfinders des Laryngoskops die Geschichte seiner Erfindung zu hören. Die Anregung fiel natürlich auf fruchtbaren Boden; ich schrieb sofort an Señor Garcia — der Brief bildete den Beginn einer Freundschaft, die jetzt fast ein Vierteljahrhundert besteht —, und bat ihn, uns in der ersten Sitzung der Sektion einiges über die Erfindung des Laryngoskops zu erzählen. Der greise Künstler willigte ein, und so verdanken wir Sir James Paget's Anregung Garcia's charmanten Vortrag „On the Invention of the Laryngoscope", welcher im zweiten Bande der Verhandlungen des Londoner internationalen medizinischen Kongresses erschienen ist, und, wie er selbst sagt, ein „Fragment einer Autobiographie" repräsentiert.

Lassen wir ihn selbst schildern, wie ihm der schöpferische Gedanke kam:

„Eines Tages im September 1854", erzählt er, „schlenderte ich im Palais Royal umher, beschäftigt mit dem oft als unerfüllbar unterdrückten und doch immer wieder sich aufdrängenden Wunsch (nämlich: die Glottis während des Singakts zu sehen), als ich plötzlich die beiden Spiegel des Laryngoskops in ihren respektiven Positionen so klar vor mir sah, als ob meine Augen sie wirklich erblickten."

„Ich eilte sofort zu Charrière, dem chirurgischen Instrumentenmacher, und erhielt auf meine Frage, ob er zufällig einen kleinen Spiegel mit langem Griff besässe, die Antwort, dass er einen kleinen zahnärztlichen Spiegel habe, der bei der Londoner Ausstellung des Jahres 1851 unbrauchbar befunden worden sei. Ich kaufte ihn für sechs Franken. Nachdem ich mir auch einen Handspiegel verschafft hatte, kehrte ich schnell nach Hause zurück, in grösster Ungeduld meine Experimente zu beginnen. Ich legte den kleinen Spiegel, den ich in heissem Wasser erwärmt und sorgfältig abgetrocknet hatte, an mein Zäpfchen an und konzentrierte einen Sonnenstrahl auf seine Oberfläche mittels des Handspiegels. Zu meiner grossen Freude sah ich sofort die Glottis vor mir, weit geöffnet und so deutlich, dass ein Teil der Trachea sichtbar war."

„Als meine anfängliche Aufregung sich einigermassen gelegt hatte, begann ich zu untersuchen, was sich vor meinen Augen zutrug. Die Art und Weise, in welcher sich die Glottis geräuschlos öffnete und schloss, und wie sie sich beim Anlauten bewegte, füllte mich mit Erstaunen."

„Aus meinen Beobachtungen folgte mit Leichtigkeit der Schluss, dass die Theorie, welche der Glottis allein die Fähigkeit zuschrieb, Töne zu erzeugen, vollständig bekräftigt wurde, woraus sich weiter ergab, dass die vor dem Kehlkopf gelegenen Gewebe des Halses in keiner Weise bei der Tonbildung beteiligt sind, obwohl sie, gemeinsam mit den verschiedenen Stellungen des weichen Gaumens, die Gestalt und die Raumverhältnisse des Rachens zu verändern vermögen. In diesen Veränderungen finden wir die Möglichkeit, die als „Timbres“ oder „Farbenklänge“ bekannten Qualitäten des Tones nach Belieben zu variieren.“

Im Weiteren verbreitet sich Garcia über die Natur der erzeugten Töne, die er als „Explosionen“ anspricht, über den Mechanismus der Tonleiter und über die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in der Erscheinung der Glottis beim Singen der aufsteigenden Skala. Von besonderem Interesse sind seine durch eine Zeichnung Mr. Shattock's bekräftigten Angaben über den Bau und die Funktion des Musculus thyreo-arytaenoideus internus. Aus dem Umstande, dass die Fasern desselben, obwohl sie sämtlich von der vorderen und unteren Konkavität des Giessbeckenknorpels ausgehen, von ungleicher Länge sind, indem die am meisten nach innen gelegenen die kürzesten sind, und jede weiter nach aussen gelegene progressiv länger wird und in einem weiter entfernten Punkt des Stimmbandes endigt, so dass nur die längsten und am weitesten nach aussen gelegenen Fasern den Schildknorpel selbst erreichen, — folgert er, dass sich für die Produktion der tiefsten Töne nur die kürzesten Fasern kontrahieren, und dass, je höher der Ton wird, allmählich eine Faser nach der anderen in Aktion tritt.

Die Resultate seiner Studien mit der Beschreibung des Laryngoskops teilte Garcia im Jahre 1855 unter dem Titel „Physiological Observations on the Human Voice“ der Londoner „Royal Society“ mit. Sie sind in dem am 22. März 1855 veröffentlichten 13. Hefte des VII. Bandes der „Proceedings of the Royal Society of London“ enthalten.

Nur fünf Tage trennen daher den hundertsten Geburtstag des Erfinders des Laryngoskops vom fünfzigjährigen Jubiläum der Publikation seiner Erfindung und damit der Begründung der modernen Laryngologie!

Wenn wir in diesem Artikel nicht weiter auf die Leistungen der Laryngologie in dem verflossenen halben Jahrhundert eingehen, so geschieht dies einmal, weil unsere Leser mit denselben vertraut sind, zum anderen, weil, wie jüngste Vorgänge wieder gezeigt haben, diesen Leistungen noch immer nicht allerseits diejenige Anerkennung gezollt wird, die sie verdienen, und weil wir keinen Misston in die Feststimmung hineintragen wollen, und endlich, weil der 17. März 1905 Manuel Garcia allein gehört! —

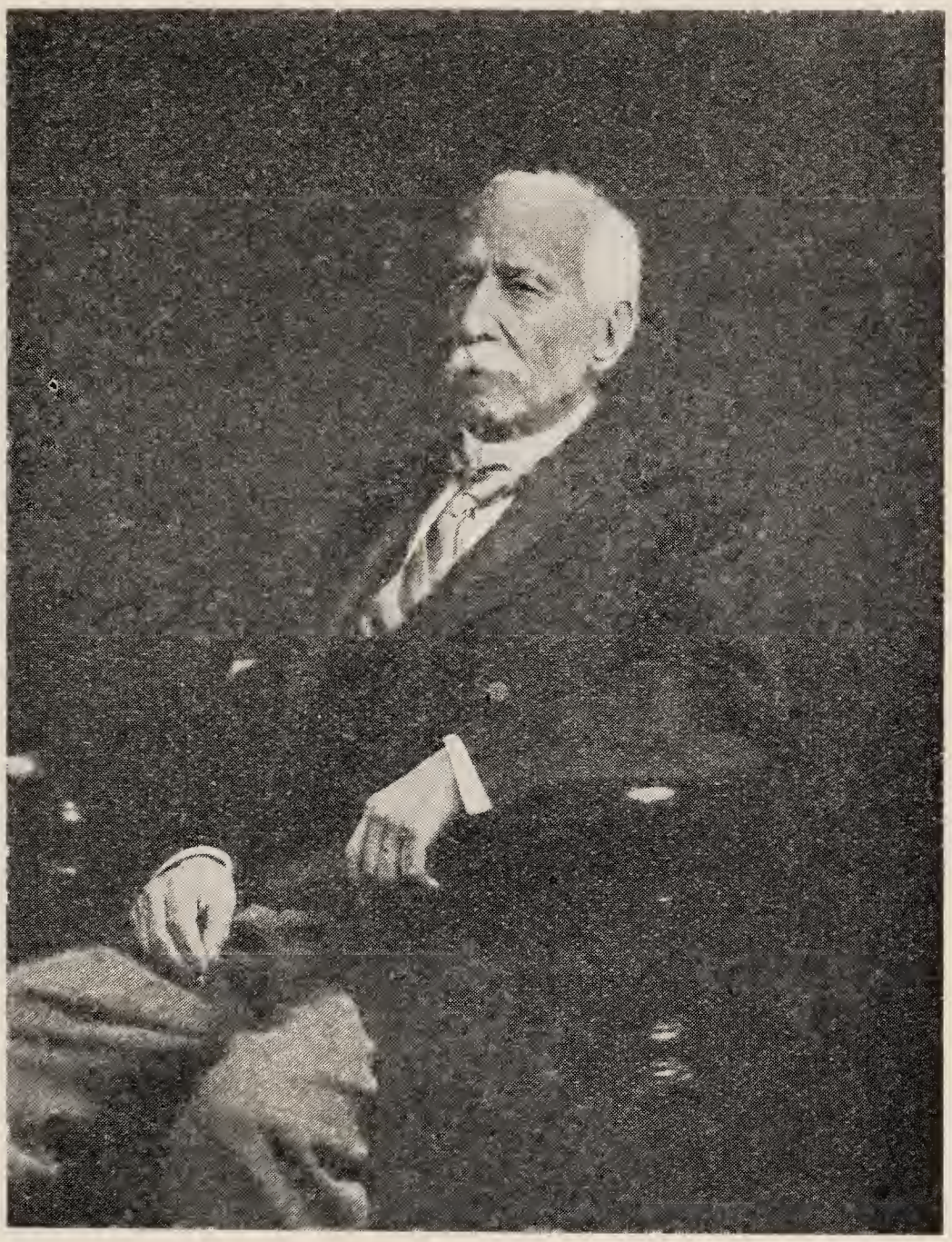
Die weitere Entwickelung der von ihm begründeten Methode ist allbekannt. Wie so häufig, wenn eine grosse Entdeckung oder Erfindung von jemandem gemacht wird, der nicht der „Zunft“ angehört, wurde die

Garcia'sche Mitteilung zunächst mit Gleichgültigkeit, wenn nicht mit Ungläubigkeit aufgenommen. Erst als das Heft der Verhandlungen der Royal Society, welches die Garcia'sche Arbeit enthielt, zwei Jahre später in die Hände Türck's gelangte, ging der medizinischen Welt ein Verständnis dafür auf, dass eine Methode von unermesslichem Wert für die Diagnose und Behandlung der Kehlkopfkrankheiten erfunden worden war, und erst der berühmte Prioritätsstreit zwischen Türck und Czermak lenkte die Aufmerksamkeit der ganzen Welt auf das Laryngoskop. —

Als später die Pariser Akademie den Monthyon-Preis zwischen den beiden letztgenannten Forschern für ihre Verdienste um die Einführung des Laryngoskops gleichmässig teilte, ging der ursprüngliche Erfinder der Methode leer aus! — — Mit alleiniger Ausnahme des Diploms als Doctor medicinae honoris causa, mit dem die Königsberger Universität im Jahre 1862 nicht nur Garcia, sondern auch sich selbst geehrt hat, und einer ihm vor 30 Jahren von Londoner Physiologen und Aerzten unter Huxley's Führung gestifteten Adresse ist unserem Jubilar überhaupt aus anderen als speziell laryngologischen Kreisen wenig Anerkennung von medizinissher Seite gezollt worden, und es muss als ganz besonders erfreulich bezeichnet werden, dass die Feier seines hundertjährigen Geburtstages ihm Beweise dafür bringen wird, dass die Bedeutung seiner Erfindung auch von anderen als Musikern und Laryngologen in ihrem wahren Werte geschätzt wird! —

Er selbst hat niemals nach äusserer Anerkennung getrachtet, wenngleich es ihn innig gefreut hat und noch heute erfreut, zu hören und zu sehen, zu welcher Bedeutung sich sein kleiner Spiegel aufgeschwungen hat. Er hat seine Genugtuung darin gefunden, nicht nur, wie sein Vater, eine Anzahl der berühmtesten Sänger des verflossenen halben Jahrhunderts herangebildet, sondern vor allem eine Schule begründet zu haben, die noch heute in England, Frankreich und Deutschland in berufensten Vertretern blüht. Denn nicht nur Jenny Lind, Johanna Wagner, Bataille, Santley, Antoinette Sterling, Margaret Macintyre, Katherine Hayes, Agnes Larcom, die Misses Orridge und Thudichum, gehörten zu seinen Schülern — der alte Herr ist noch heute stolz darauf, dass die schwedische Regierung ihm den Wasa-Orden für seine Verdienste um die Ausbildung Jenny Lind's verlieh, und dass Richard Wagner ihm einen Brief voll warmer Anerkennung über die Fortschritte schrieb, welche seine Nichte Johanna unter Garcia's Leitung gemacht hatte — sondern er ist auch der Lehrer von Frau Marchesi und von Julius Stockhausen, zweien der berühmtesten gegenwärtigen Sangmeister Frankreichs und Deutschlands gewesen. Und wenn wir heutzutage unter den Schülern der letztgenannten beiden grossen Instruktoren zeitgenössische Vertreter der edelsten Gesangskunst finden, so sei es an dem bevorstehenden Jubeltage nicht vergessen, dass sie Abkommen der Garcia'schen Methode des Gesangsunterrichts sind!

Vor etwa 30 Jahren verheiratete sich unter Jubilar zum zweiten Male und zwei Töchter, von denen die eine vermählt ist, entsprossen seiner Ehe. Seine Gattin waltet mit sorgender Hand über dem Comfort seines Alters. Schriftstellerisch ist er seit dem Erscheinen seines magnum opus nur in Form einer hochgeschätzten Ergänzung seiner Gesangsschule tätig gewesen. Jetzt geniesst er das „otium cum dignitate“. Von seiner heutigen Erscheinung gibt die diesem Artikel beigefügte, speziell für das



Centralblatt aufgenommene Photographie eine vortreffliche Idee, die freilich von dem von Sargent's Künstlerhand aufgenommenen Portrait weit übertroffen wird. Eine Photogravure desselben wird im Verlag der Berliner Photographischen Gesellschaft erscheinen.

Seit der Gründung der Londoner laryngologischen Gesellschaft, deren ältestes Ehrenmitglied Manuel Garcia ist, haben wir oft die Freude gehabt, den liebenswürdigen Greis in heiterster Stimmung und wunderbarer körperlicher Rüstigkeit bei unseren Stiftungsfesten erscheinen zu sehen, und in ihm nicht nur den Vater unserer Methode zu verehren, sondern ihn in seiner Sprachgewandtheit (er spricht fliessend spanisch,

italienisch, französisch, englisch und etwas deutsch), seinem feinen Humor, seiner Herzensgüte und seiner rührenden Bescheidenheit zu bewundern und lieben zu lernen. Von letzterer sei es mir zum Schlusse gestattet, eine charakteristische und wahre Anekdote zu erzählen. Im Jahre 1891 hielt ich in der Royal Institution of Great Britain einen Vortrag über: „Die Kultur der Singstimme“ [1]). In demselben bekämpfte ich die dogmatische Art und Weise, in welcher die Registerfrage von verschiedenen Autoritäten behandelt wird, und zeigte an der Hand der vorzüglichen French'schen Photographien des singenden Kehlkopfs, dass der Mechanismus der Register selbst bei Angehörigen einer und derselben Stimmgattung in verschiedenen Fällen ein durchaus verschiedener ist. Dieser Vortrag führte zu einem humoristischen Epilog. Unter meinen Zuhörern befand sich eine Anzahl der bekanntesten Londoner Gesanglehrer. Als ich geendigt hatte, kam einer derselben, ein durch seinen starren Dogmatismus bekannter Herr, zu mir heran und sagte, offenbar sehr geärgert! „Sie sollten nicht über Dinge sprechen, von denen Sie nichts verstehen!“ — Ein zweiter drückte mir seine ganz besondere Anerkennung darüber aus, dass ich gegen die Theoretiker zu Felde gezogen sei und — — — knüpfte hieran eine von ihm selbst eben neu erfundene Theorie über Registerbildung! — Ein dritter erklärte, seinen Schülern abraten zu wollen, sich zu Sängern auszubilden! — Ganz zuletzt aber kam der alte Garcia und sagte mir: „Mein Gott! Wie viel unrichtiges habe ich in meinem Leben gelehrt!“ — —

Nur ein wahrhaft wissenschaftlich denkender Mann kann so sprechen! Und deshalb, weil seine Erfindung nicht eine Laune des Schicksals, sondern das Ergebnis ernsten wissenschaftlichen Denkens ist, feiern den ehrwürdigen Greis am 17. März 1905 nicht nur seine eigene Kunst, nicht nur seine dankbaren Schüler, sondern auch die medizinische Wissenschaft. Wir wollen ihm für seine grosse Gabe danken. Wir wollen ihm sagen, dass wir in Treue bestrebt sind, seine Erfindung weiter zum Besten der leidenden Menschheit, zur Hebung der Wissenschaft, zur Entwicklung der edlen Kunst des Gesanges zu verwerten. Und wir Alle wollen uns zu dem innigen und herzlichen Wunsche vereinigen, dass Manuel Garcia, dem Vater der Laryngoskopie und der modernen Laryngologie, noch viele Jahre in gleicher Rüstigkeit des Geistes und des Körpers beschieden sein mögen, die ihm die gütige Vorsehung bis zum heutigen Tage gegönnt hat!

Das walte Gott! —

---

1) Vergl. diesen Band. p. 375 u. ff.

d) Die Feier des hundertjährigen Geburtstages Manuel Garcia's.*)

17. März 1905.

Das Fest, auf welches sich die Laryngologen der Welt seit so langer Zeit gefreut und vorbereitet hatten, die dem „Vater der Laryngologie" bei der Vollendung seines hundertsten Lebensjahres zugedachte Feier, hat am 17. März in würdigster und erhebendster Weise stattgefunden.

Am Morgen des 17. März empfing Seine Majestät, König Eduard VII. von Grossbritannien und Irland, den Jubilar im Buckingham Palace, drückte ihm in gütigster Weise Seinen persönlichen Glückwunsch zu seinem hundertsten Geburtstage aus und verlieh ihm zur Erinnerung an dieses einzige Fest und in Anerkennung dessen, was er für die Musik und die Laryngologie geleistet habe, das Commandeurkreuz Seines Hausordens. Zum Schlusse der Audienz hatte der König die Gnade, von dem Herausgeber des Centralblatts, der befohlenermassen den Jubilar begleitete, eine „Avant la lettre"-Photogravure des Sargent'schen Porträts entgegenzunehmen, und ihm Seinen Wunsch auszusprechen, dass Sein diensttuender Oberkammerherr, Lord Suffield, an dem Festbankett als Sein persönlicher Vertreter teilnehmen möge, — eine weitere Auszeichnung, deren Mitteilung bei der Morgenfeier allseitige Freude hervorrief.

Vom Buckingham Palace begab sich der Gefeierte nach den Räumen der Royal Medical and Chirurgical Society in Hanover Square, wo sich mittlerweile ausser den Deputationen ein glänzendes und erlesenes Publikum eingefunden hatte. Im Vordergrunde des Saales hatten die Familie des Jubilars, die Vertreter des deutschen Kaisers und des Königs von Spanien, der Maler des Bildes, die Deputationen der Royal Society, der Universität Manchester, der alten Schüler Garcia's, der Royal Academy of Music und des Royal College of Music, sowie die grosse Reihe der Deputationen laryngologischer Gesellschaften Platz genommen. Ihnen folgte das Garcia-Komitee, und hinter diesem konnte die grosse Zahl der persönlichen Freunde und alten Schüler des Jubilars, sowie Vertreter der Musik und der Medizin, unter denen man einige der ersten Aerzte Englands, so Sir William Broadbent, Sir Richard Douglas Powell, Sir Lauder Brunton, Mr. Timothy Holmes etc. erblickte, kaum Platz finden.

Punkt zwölf Uhr betrat der Jubilar am Arme des Unterzeichneten, der in seiner Stellung als Vorsitzender des Garcia-Komitees als Herold bei der Morgenfeierlichkeit fungierte, den Saal. Von brausendem Beifall empfangen, nahm er auf erhöhter, von Blumen- und Palmenschmuck gezierter Estrade im Sitze des Präsidenten der Gesellschaft Platz und

---

*) Veröffentlicht im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften. Jahrg. XXI. No. 4.

verneigte sich aber- und abermals als Zeichen des Dankes für den nicht endenwollenden Applaus, der sich stürmisch erneute, als der Unterzeichnete von der gnädigen Auszeichnung Mitteilung machte, die unserem ehrwürdigen Freunde soeben seitens des Königs von England zuteil geworden war und als deren sichtbares Zeichen er das Band und das Kreuz des Viktoria-Ordens trug.

Sodann ergriff der spanische Geschäftsträger, Marquis de Villalobar, das Wort, um Señor Garcia, der noch heute, nach fast neunzigjähriger Abwesenheit von seinem Heimatlande, ein patriotischer Spanier ist, die wärmsten Glückwünsche Seiner Majestät des Königs von Spanien auszusprechen, und um dem Könige von England sowie den wissenschaftlichen Gesellschaften und Universitäten der Welt den herzlichsten Dank seiner Regienung für diese, einem grossen Spanier gewidmete Feier zu sagen. Zum Schlusse bekleidete er den Señor Garcia im Auftrage seines Königs mit dem Grosscordon des Ordens Alfons des Zwölften, einer nur den ersten Vertretern der Kunst und Wissenschaft verliehenen Auszeichnung, welche ihrem Träger den Titel „Excellenz“ verleiht.

Als sich der Jubel, welcher dieser Investitur folgte, gelegt hatte, hielt Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel, der sich auf ausdrücklichen Befehl Seiner Majestät des deutschen Kaisers und Königs von Preussen als spezieller Delegierter des Kgl. Preussischen Kultusministers zur Feier nach London begeben hatte, eine Anrede an den Jubilar, in welcher er seine Verdienste um die Wissenschaft feierte. Grossen Beifall erregte die geistreiche Wendung, dass am heutigen Tage Señor Garcia „das erste Jahrhundert seiner Unsterblichkeit“ vollende! — Aber noch enthusiastischeren Applaus fand die Mitteilung, dass Seine Majestät der Kaiser dem Jubilar in Anerkennung seiner hervorragenden Verdienste um Kunst und Wissenschaft eine Auszeichnung seltenster Art, die grosse goldene Medaille für Kunst und Wissenschaft verliehen habe. Unter brausendem Jubel überreichte Prof. Fränkel dem ehrwürdigen Greise die Medaille.

Den Abgeordneten der Herrscher und Regierungen folgten die Delegierten der Akademien und Universitäten.

Den Reigen eröffnete die Royal Society of London, vor der Garcia vor fast genau 50 Jahren den epochemachenden Vortrag gehalten hatte, in welchem die Erfindung des Laryngoskops und die ersten mit seiner Hilfe gemachten physiologischen Beobachtungen mitgeteilt worden waren. Die Glückwunschadresse der Royal Society, in welcher dieses Ereignisses dankbar gedacht ist, wurde von Sir Archibald Geikie (erstem Sekretär der Gesellschaft), Professor Francis Darwin (Sekretär für das Ausland) und Professor Halliburton, dem berühmten Physiologen, überbracht und von letzterem verlesen.

An die Gratulation der englischen Akademie der Wissenschaften schloss sich ein warmes Glückwunschtelegramm ihres deutschen Schwester-

instituts, der preussischen Akademie der Wissenschaften, das von dem vorsitzenden Sekretär, Geh. Rat Waldeyer, unterzeichnet war und von Sir Archibald Geikie, einem korrespondierenden Mitgliede der preussischen Akademie, verlesen wurde.

Nunmehr folgte eine Adresse der Universität Königsberg, die vor mehr als 40 Jahren unseren Jubilar zum Ehrendoktor gemacht hatte, und in deren herzlicher, von warmem Beifall empfangener Gratulation der Wunsch ausgedrückt wurde, dass es der Universität vergönnt sein möge, bei Gelegenheit von Garcia's 50 jährigem Jubiläum als Ehrendoktor sein Diplom zu erneuern.

Wie Königsberg, so drückten auch die Universitäten von Manchester (vertreten durch Prof. Stirling, Dr. Milligan und Dr. Moritz) und Heidelberg dem Jubilar ihre wärmsten Wünsche aus.

Die nächste Deputation, welche die früheren Schüler des Meisters repräsentierte, erweckte Erinnerungen an längst vergangene Zeiten. Ausser Mr. Charles Santley, Englands berühmtestem Bariton, und Mr. Ballin, der die Musiker im Komitee vertreten hatte, gehörten ihr Mr. Otto Goldschmidt, der Gatte von Garcia's grösster Schülerin: Jenny Lind, sowie Madame Blanche Marchesi in Vertretung ihrer leider am persönlichen Erscheinen verhinderten Eltern: Salvatore und Mathilde Marchesi, wie endlich Herr Emanuel und Fräulein Stockhausen als Repräsentanten ihres Vaters, des grossen deutschen Sangmeisters: Julius Stockhausen, an, der, zu leidend, um persönlich seinem alten Lehrer zu seinem Jubelfeste zu gratulieren, seine Glückwünsche durch seine Kinder übermitteln liess. Baron Alfred de Rothschild, der ebenfalls als alter Schüler an der Deputation teilzunehmen hoffte, war im letzten Augenblick am Erscheinen behindert. — Die Begrüssung dieser Deputation und die herzlichen Worte, welche Blanche Marchesi und Otto Goldschmidt an den Meister richteten, gehören zu den rührendsten Momenten der Feier.

An die Deputation der alten Schüler schlossen sich Abordnungen der beiden Königlichen Musikinstitute Londons, der Royal Academy of Music, an der Garcia selbst viele Jahre als Lehrer gewirkt hatte, und des Royal College of Music. Beide überbrachten Glückwunschadressen. Unter den Delegierten befanden sich mehrere der ersten Musiker Englands, so Sir Alexander Mackenzie, Sir Hubert Parry, Sir C. Villiers Stanford, Sir Walter Parratt.

Und nun folgte die stattliche Schaar der „Kinder“ des Jubilars: die laryngologischen Gesellschaften der Welt. In der Form von Deputationen, von Adressen, von Telegrammen, von Ernennungen zum Ehrenpräsidenten und zum Ehrenmitglied brachten sie ihrem Vater den Tribut ihrer Dankbarkeit und Bewunderung dar. In alphabetischer Reihenfolge aufgerufen, gratulierten nacheinander:

1. Die amerikanische laryngologische Vereinigung.
2. Die belgische oto-rhino-laryngologische Gesellschaft (Dr. Delsaux, Dr. Goris, Dr. Broeckaert).
3. Die Berliner laryngologische Gesellschaft (Dr. Landgraf, Dr. Kuttner, Prof. Gluck).
4. Die britische laryngo-rhino-otologische Association (Mr. Chichele Nourse, Dr. Percy Jakins, Mr. Stuart-Low, Mr. Dennis Vinrace, Dr. Andrew Wylie).
5. Die dänische laryngologische Gesellschaft.
6. Die französische laryngo-rhino-otologische Gesellschaft (Dr. Moure, Dr. Lermoyez, Dr. Texier, Dr. Molinié).
7. Die italienische laryngo-rhino-otologische Gesellschaft und die neapolitanische laryngologische Schule (Prof. Poli und Sir Felix Semon als Ehrenmitglied).
8. Die Londoner laryngologische Gesellschaft (Mr. Charters Symonds, Mr. de Santi, Dr. Davis und Mr. H. B. Robinson).
9. Die niederländische laryngo-oto-rhinologische Gesellschaft (Dr. Moll, Dr. Burger, Dr. Kan, Dr. Zaalberg).
10. Die New Yorker Akademie der Medizin. Laryngologische Abteilung (Dr. Harmon Smith).
11. Die Pariser laryngologische Gesellschaft (Dr. Mahu, Dr. C. J. Koenig).
12. Die laryngologische Gesellschaft der rheinisch-westfälischen Industriebezirke (Dr. Hirschland).
13. Die St. Petersburger laryngologische Gesellschaft.
14. Die spanische laryngo-otologische Gesellschaft und die spanische Akademie der Medizin und Chirurgie (Dr. Botella, Dr. Tapia).
15. Die süddeutsche laryngologische Gesellschaft (Dr. Avellis).
16. Die ungarische laryngologische Gesellschaft.
17. Die Warschauer laryngologische Gesellschaft.
18. Die westdeutsche laryngologische Gesellschaft (Dr. Fackeldey, Dr. Lieven).
19. Die Wiener laryngologische Gesellschaft (Prof. Chiari).

Ausserdem wurde Kenntnis davon gegeben, dass die laryngologischen Gesellschaften von Schweden, Moskau und Krakau, die medizinische Gesellschaft von Amsterdam, die japanische medizinische Gesellschaft, Seine Excellenz Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. Moritz Schmidt im Namen der neuen deutschen laryngologischen Gesellschaft, Dr. Birkett im Namen der Studenten der Mc Gill-Universität in Montreal, Dr. French in Brooklyn Glückwunschtelegramme gesandt hätten. Die Anzahl der privaten Gratulationsdepeschen belief sich auf mehrere Hunderte.

Besondere Freude gewährte es augenscheinlich dem Jubilar, als die Klänge seiner Muttersprache aus Dr. Botella's Munde zu ihm drangen. Auch die äusserst herzliche und intime Ansprache der Londoner laryngo-

logischen Gesellschaft, der er seit ihrer Gründung so nahe steht, bewegte ihn tief. — Die Bemerkung des Unterzeichneten, wie rührend es sei, dass Russland und Japan trotz ihres Riesenkampfes unserer Feier gedacht hätten, erweckte sympathischen Beifall.

Den letzten Akt der Morgenfeier bildete die Ueberreichung des Sargent'schen Bildes und eines die Namen sämtlicher Beitragenden enthaltenden Albums an den Jubilar seitens der Garcia-Komitees. Es gereicht dem Unterzeichneten hier zu ganz besonderer Freude, mitteilen zu können, dass seine zuversichtliche Erwartung: sowohl die laryngologische, wie die musikalische Welt werde sich in liberaler Weise an der Ehrengabe beteiligen, in reichem Masse in Erfüllung gegangen ist. Die laryngologischen Gesellschaften, die musikalischen Körperschaften und etwa 800 private Zeichner haben im ganzen etwa 17000 Mark zu dem Festgeschenk beigetragen, so dass nach Abzug der nicht unbeträchtlichen Kosten dem berühmten Maler, der uns in liebenswürdigster Weise entgegengekommen ist, ein seiner und unser würdiges Honorar wird übermittelt werden können! —

Der Unterzeichnete gedachte in seiner Ansprache zunächst der treuen Hülfe, deren er sich bei seinen Bemühungen um das Gelingen des Festes seitens der Sekretäre des Komitee's (Dr. Francis Potter und Mr. Ph. de Santi), des leider durch Krankheit am Erscheinen verhinderten Schatzmeisters (Mr. W. R. H. Stewart), des Vertreters der alten Schüler Garcia's (Mr. Ballin) und des mit dem Arrangement der pathologischen Ausstellung für die Festsitzung der Londoner laryngologischen Gesellschaft betrauten Dr. Pegler zu erfreuen gehabt habe, und enthüllte dann unter brausendem Beifall der ganzen Festversammlung das wunderbare Sargent'sche Portrait des Jubilars, dessen grossartige Künstlerschaft und sprechende Aehnlichkeit mit dem Gefeierten immer neue enthusiastische Bewunderung hervorrief.

Zum Schlusse erhob sich unser ehrwürdiger Freund, um seinen Dank auszusprechen. Mit vor Rührung zitternder Stimme dankte er zunächst in innigen Worten den Herrschern, den Akademien, den Universitäten, die ihn geehrt. Als er sich an seine alten Schüler wandte, übermannte ihn die Bewegung und er ersuchte den Unterzeichneten, den kleinen Rest der Rede, die er zu halten beabsichtigte, für ihn zu verlesen. Hierbei ereignete sich eine Episode, die allen, die bei der Feier gegenwärtig waren, unvergesslich bleiben wird. Gern folgte der Unterzeichnete dem Wunsche seines lieben alten Freundes. Als er aber an die Schlusssätze der Rede gelangte und sah, dass im nächsten Satze seiner eigenen Bemühungen um das Gelingen des Festes in viel zu schmeichelhafter Weise gedacht war, stockte er sehr begreiflicher Weise. „Lesen Sie das, lesen Sie das!“ — rief Garcia. Als der Unterzeichnete aber immer noch zögerte, erhob sich der Jubilar mit jugendlicher Lebendigkeit, rief aus: „Geben Sie mir das Manuskript, ich will es selbst lesen“, und brachte seine Rede selbst zum Schluss.

Damit endigte die schöne, die unvergessliche Morgenfeier. Es war gelungen, die ganzen Verhandlungen in die Zeit von 65 Minuten zusammenzudrängen, da sämtliche Redner in dankenswerter Weise sich grösster Kürze befleissigt hatten, und Señor Garcia war zum Schlusse der Zeremonie nicht im mindesten ermüdet.

Dem Festakt folgte unmittelbar ein von Dr. St. Clair Thomson den fremden Delegierten und einer Anzahl britischer Laryngologen gegebenes Frühstück im Automobilklub. Dasselbe, an kleinen Tischen eingenommen, an denen der Gastgeber sehr geschickt auswärtige Gäste und einheimische Freunde in bunter Mischung plaziert hatte, verlief aufs gemütlichste und führte sofort zu internationaler Verbrüderung der Teilnehmer.

Aber nicht lange war denselben Ruhe vergönnt, denn schon um 3 Uhr begann die Festsitzung der Londoner laryngologischen Gesellschaft. Es war alles aufgeboten worden, um den ausländischen Fachgenossen eine Sammlung der interessantesten Fälle und Präparate makro- und mikroskopischer Natur zu zeigen, welche die Londoner allgemeinen und speziellen Hospitäler in unserem Fache aufzuweisen haben, und ihnen gleichzeitig ein Bild von der Tätigkeit der Londoner Gesellschaft zu geben. Das Vorgeführte schien denn auch lebhaftes Interesse zu erwecken und an der den Demonstrationen folgenden Diskussion nahmen unsere Gäste lebhaften Anteil. Ein Bericht über diesen Teil der Feier wird seinerzeit von unserem ständigen Referenten für die Verhandlungen der Londoner laryngologischen Gesellschaft, Mr. Waggett, gegeben werden. Hier erübrigt es nur, noch einmal dem Präsidenten, Mr. Charters Symonds, und dem pathologischen Kurator der Gesellschaft, Dr. Pegler, die sich um die Beschaffung des Materials ganz besonders verdient gemacht hatten, den verdienten Dank auszusprechen.

Um $^1/_2$8 Uhr abends begann im grossen Saale des Hotels Cecil das Festbankett, an dem mehr als 400 Personen teilnahmen. Unter den Anwesenden bemerkte man ausser den fremden Gästen und den meisten derjenigen, die bei der Vormittagsfeier beteiligt gewesen waren, Lord Suffield, den Vertreter des Königs, Sir Lawrence Alma Tadema, Sir Edward Elgar, Sir James Reid, M. Paul Viardot, den Neffen des Meisters, und eine grosse Anzahl der bekanntesten Vertreter der englischen Medizin und Musik. Die Ehrentafel war von den auswärtigen Delegierten und hauptsächlichsten Repräsentanten der genannten Kunst und Wissenschaft eingenommen. Zur Rechten des Präsidenten sass der Gefeierte, neben ihm Lord Suffield, dem der spanische Geschäftsträger und Madame Garcia folgten; zur Linken Prof. Fränkel, Frl. Stockhausen, M. Viardot und Mr. Sargent. Die Tischkarte wies unter der

spanischen Flagge zwei Vignetten des Gefeierten auf, von denen die eine ihn um die Zeit der Erfindung des Laryngoskops, die andere ihn in seinem jetzigen Lebensalter darstellte. Das Mahl wurde in heiterster Stimmung eingenommen. Nach dem Dessert brachte der Präsident der Londoner Laryngologischen Gesellschaft, Mr. Charters Symonds, der den Vorsitz führte, zunächst den Toast auf den König, sodann einen Toast auf den Deutschen Kaiser und den König von Spanien aus, der zum Bankett noch eine persönliche Glückwunschdepesche sandte. Dann folgte der von dem Unterzeichneten ausgebrachte Toast auf den Jubilar, auf den derselbe in teilweise ernster, teilweise launiger Form erwiderte, und endlich der von dem Präsidenten ausgebrachte Toast auf die fremden Gäste, in deren Namen die Herren Stockhausen, Harmon Smith, Kuttner, Goris, Lermoyez, Burger, Poli, Botella und Chiari dankten. Ein charmantes Konzert, an dem die Damen Blanche Marchesi und Ada Crossley, und die Herren Ben Davies und Oswald teilnahmen, brachte den offiziellen Teil des durch grössten Enthusiasmus charakterisierten Festes zum Abschluss.

Am Sonnabend, dem 18. März, gab Prof. Gluck um 2 Uhr nachmittags eine Demonstration neuerer Fortschritte in der Technik der Larynx-, Pharynx- und partiellen Oesophagusexstirpation.

Um 3 Uhr folgte dieser Zusammenkunft eine zwanglose Versammlung behufs Besprechung der von der Laryngologie gegenüber den Lissaboner Beschlüssen einzunehmenden Haltung, über die wir im Briefkasten dieser Nummer berichten.

Abends bewirteten verschiedene Londoner Laryngologen — so Dr. Law und seine Gattin — die fremden Gäste, und nach dem Diner fand ein allgemeiner musikalischer Empfang bei dem Präsidenten der laryngologischen Gesellschaft, Mr. Charters Symonds, statt.

Am Sonntag Abend empfing der Unterzeichnete die auswärtigen Delegierten und eine grössere Anzahl britischer Laryngologen zu Tische im deutschen Klub. Die Teilnehmer hatten die grosse Freude, den Jubilar unter sich zu sehen, der in grösster Frische und heiterster Stimmung sich, wie er selbst sagte, durchaus „en famille“ fühlte, und folgenden Trinkspruch ausbrachte, der von neuem von der „rührenden Bescheidenheit“ Zeugnis ablegte, die, wie im Leitartikel der Märznummer gesagt wurde, ihn vor allem anderen charakterisiert:

> Sir Felix and Gentlemen, — Vous ne vous attendez pas, sans doute, à ce que je fasse un discours. Si j'ose prendre la parole, c'est pour vous exposer, en quelques mots, une pensée qui m'obsède et que le grand éclat donné à la présentation qui a eu lieu a fait naître dans mon esprit.
>
> Le rôle des personnages qui ont figuré dans cette célébration aurait du être interverti; les félicitations, les compliments vous appar-

tiennent, et c'est à vous et à vos sociétés qu'ils auraient dus être adressés.

Il est de toute évidence que le petit instrument doit les succès qu'il a obtenus, absolument et uniquement à vous, Messieurs, et aux associations sur lesquelles vous présidez: Privé du puissant appui de votre science, il serait tombé dans un oubli complet *(et ego quoque)*.

Par suite je me considère comme un usurpateur insigne qui accepte ce qui, en réalité, vous appartient, et c'est par acquit de conscience que je le confesse.

Ne pouvant pas changer ce qui est, je termine ces mots en exprimant ma très vive reconnaissance aux sociétés laryngologiques que vous représentez et à vous, Messieurs, qui, sans souci des inconvénients des voyages, êtes venus de tous les pays, même les plus lointains, pour féliciter le centenaire et, plus encore, pour l'honorer de leur approbation scientifique. Ainsi comblé, saura-t-il jamais manifester l'intensité de son appréciation, de sa reconnaissance?

Je ne pourrais conclure ces remarques sans exprimer mon admiration pour Felix Semon, dont l'infatigable persévérance, unie à une rare puissance d'organisation, a réussi, à travers de nombreux obstacles, à organiser cette grande démonstration, inspirée uniquement par le désir d'honorer un vieil ami. Merci-encore-Merci!

Nach Tische begaben sich die Festteilnehmer nach dem Hause des Unterzeichneten, wo inzwischen seine Gattin Madame Garcia, die Damen der auswärtigen Delegierten und einige britische „Laryngologinnen“ bewirtet hatte, und wo später zahlreiche andere Freunde und Kollegen mit ihren Damen sich eingestellt hatten. Bei den Klängen ungarischer Zigeunermusik und bei deutschem Fassbier steigerte sich die Gemütlichkeit und erreichte ihren Höhepunkt, als um Mitternacht der Jubilar ein grosses Glas Bier auf das Wohl aller Festteilnehmer leerte.

So endete das einzige Fest, das, wie wir wohl hoffen dürfen, in der Erinnerung aller derer, die das Glück gehabt haben, an ihm teilzunehmen, unvergesslich bleiben wird! — Dem Jubilar hat es, wie bestimmt versichert werden kann, die grösste Freude gemacht und ihm, wenn auch spät, so Gott sei Dank, nicht zu spät, den Beweis gebracht, dass sein segensreiches Erdenwirken von seinen Zeitgenossen so anerkannt wird, wie es verdient! — Für die Laryngologie aber ist es ein Ehrentag gewesen, der sie zu weiteren Leistungen anspornen wird.

Felix Semon.

e) Sir Morell Mackenzie †.*)

Am Mittwoch, den 4. Februar 1892, um 10 Uhr abends, erlag der vielgenannteste unter den zeitgenössischen Laryngologen, Sir Morell Mackenzie, den Folgen der Influenza. Seit vielen Jahren oft und schwer an Bronchialasthma leidend, hatte er im November vorigen Jahres einen scharfen Anfall der herrschenden Epidemie überstanden. An denselben schloss sich jedoch ein hartnäckiger Bronchialkatarrh an, der sich im Januar so verschlimmerte, dass schon in der letzten Woche dieses Monats der Zustand, den Zeitungen zufolge, den Freunden des Kranken Besorgnisse einflösste. Es trat dann aber wieder eine leichte Besserung ein, die diese Besorgnisse anscheinend verringerte, denn der Anfall von Synkope, der dem Leben des Leidenden plötzlich ein Ende machte, erfolgte, allen Berichten zufolge, ganz unerwartet.

Morell Mackenzie war im Juli 1837 in Leytonstone, Essex, als Sohn eines Arztes geboren, und stand daher zur Zeit seines Todes erst im 55. Lebensjahre. Seine Familie war verhältnismässig unbemittelt und der künftige grosse Kehlkopfarzt war, ohne dass seine eigenen Neigungen zu Rate gezogen wurden, nicht nur für eine kaufmännische Karriere bestimmt, sondern hatte eine solche nach Ablauf seiner Schulzeit bereits als Lehrling in der Londoner Union-Versicherungsgesellschaft angetreten, als er durch die Güte einer Verwandten, welche bemerkt hatte, dass er sich in seiner Laufbahn nicht glücklich fühlte, in den Stand gesetzt wurde, seinen Lieblingswunsch zu erfüllen und Medizin zu studieren. Im Jahre 1856 trat er als Student in das London Hospital und legte schon im Jahre 1858 die Prüfung für die Mitgliedschaft des Royal College of Surgeons ab. Dieselbe Wohltäterin, welche ihm ermöglicht hatte, sich der medizinischen Laufbahn zu widmen, gab ihm nunmehr die Mittel, eine wissenschaftliche Bildungsreise nach dem Kontinent zu unternehmen. Mackenzie ging zunächst nach Paris, dann nach Wien. In letzterer Stadt tobte gerade zu jener Zeit heiss der Prioritätsstreit um die Einführung des Laryngoskops in die ärztliche Praxis zwischen Czermak und Türck. Es ist bezeichnend für den praktischen Scharfblick des jungen Engländers, dass er schon damals, wo der Kehlkopfspiegel meistenteils noch halb spöttisch, halb mitleidig als ein „physiologisches Spielzeug“ bezeichnet wurde, die Bedeutung dieses verachteten Werkzeugs erkannte und dem kaum eröffneten Zweige unserer Wissenschaft sein Leben zu widmen beschloss. Er ging zu Czermak nach Pest, schloss sich eng an ihn an, begleitete ihn auch nach Prag und kehrte erst im Jahre 1860 nach London zurück. Dort trat er kurz nach seiner Rückkehr als Apostel der neuen Disziplin auf. Zahlreiche kasuistische Mitteilungen aus seiner Feder in den medizinischen Blättern und Vorträge in den medizinischen Gesellschaften lenkten im Laufe der nächsten Jahre die

*) Veröffentlicht im Internationalen Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften. 1892. Jahrg. VIII. No. 9.

Aufmerksamkeit der Aerzte auf ihn. Stand er auch nicht völlig vereinzelt als Pionier der Laryngologie in Grossbritannien da, — denn bald nach dem Erscheinen der ersten Czermak'schen und Türck'schen Publikationen fingen auch George Johnson, William Marcet, Duncan Gibb, Thomas Walker, Philip Smyly, Prosser James u. a. an, sich eingehender mit dem Gegenstande zu beschäftigen — so gelang es ihm doch in kürzester Zeit, sich unbestrittenermassen die Führerschaft auf dem neuen Gebiete in England zu erringen, und es ist keine Uebertreibung, zu sagen, dass viele Jahre hindurch in diesem Lande der Gegenstand selbst mit seinem Namen einfach identifiziert worden ist. Seine Publikationen, seine Demonstrationen und mehr wohl noch seine glücklichen Operationen — denn seine manuelle Dexterität war zweifelsohne eine ganz ausnahmsweise — trugen schnell seinen Ruf in die weitesten Kreise; die Aerzte selbst waren anfänglich froh genug, jemanden zu finden, dem sie ihre obskuren Fälle von Kehlkopfleiden, deren es vor der Einführung des Laryngoskops natürlich in Hülle und Fülle gab, zuweisen konnten, und so sah sich der junge Arzt am Ende des dritten Jahres seiner aktiven Laufbahn im Besitze einer Praxis und eines Einkommens, wie es sonst als Beweis für Erfolg eines Londoner konsultierenden Arztes etwa im vierzigsten Lebensjahre des Betreffenden angesehen wird! —

Aber der rastlosen Energie Mackenzie's genügten diese Lorbeeren nicht. In schneller Aufeinanderfolge hatte er im Jahre 1861 das Baccalaureats-, im Jahre 1862 das Doktorexamen der Universität London, im Jahre 1864 das Examen für die Mitgliedschaft des Royal College of Physicians abgelegt. Dazwischen fand er noch Zeit, die Jackson'sche Preisaufgabe des Royal College of Surgeons für das Jahr 1863: „Ueber die Pathologie und Behandlung der Kehlkopfkrankheiten" siegreich zu lösen (die betreffende Arbeit bildete, wie er selbst wiederholt angibt, den Grundstock seiner späteren, grösseren Werke), und in demselben Jahre das „Hospital for Diseases of the Throat" in Golden Square zu gründen, dessen Anlage und Einrichtung das Modell für viele ähnliche Anstalten in Grossbritannien und Nordamerika abgegeben hat. Kurz nachdem er Mitglied des College of Physicians geworden war, wurde er zum „Assistant Physician" am London Hospital gewählt und rückte aus dieser Stellung auch später zur Position eines „Full Physician" vor; indessen bekleidete er das letztgenannte Amt nur kurze Zeit und hielt seine Verbindung mit dem Hospital nur in der Eigenschaft eines „Dozenten für Halskrankheiten" („Lecturer on Diseases of the Throat") noch eine längere Reihe von Jahren aufrecht. Seine Tätigkeit in diesem Amte bestand in dem alljährlichen Abhalten eines kurzen, hauptsächlich theoretischen Kursus über ein ausgewähltes Kapitel aus dem Gebiete der Halskrankheiten.

Literarisch war Mackenzie in den sechziger Jahren ganz ungemein tätig. Abgesehen von dem bereits erwähnten Jacksonian Essay und von einem in demselben Jahre (1863) vor der British Medical Association

gehaltenen Vortrage: „Die Behandlung von Heiserkeit und Stimmverlust mittelst direkter Galvanisation der Stimmbänder“ (The treatment of hoarseness and loss of voice by the direct application of galvanism to the vocal cords“), in welchem er seine neu erfundene Kehlkopfelektrode beschrieb, veröffentlichte er zwischen 1865—1871 von grösseren Werken in rascher Aufeinanderfolge: „The Use of the Laryngoscope“ (1865, in dritter Auflage 1871 erschienen), „Hoarseness, Loss of Voice, and Stridulous Breathing“ (1868 zwei Auflagen) und „Growths in the Larynx“ (1871). — Es war besonders die letztgenannte Monographie, in welcher er u. a. über einhundert selbst beobachtete und grösstenteils erfolgreich intralaryngeal operierte Fälle von gutartigen Kehlkopfneubildungen berichtete, welche Mackenzie's Ruf in die ganze Welt hinaustrug und zu einem weiteren Anschwellen seiner Praxis, die sich inzwischen ohnehin vergrössert hatte, führte. Es ist keine Uebertreibung, zu sagen, dass ihn nunmehr Patienten aus allen Enden der bewohnten Erde aufsuchten, und sein jährliches Einkommen zwischen den Jahren 1870 bis 1877 kann sich kaum auf weniger als 10—12,000 Pfund belaufen haben.

Nur ein Wermuthstropfen vergällte diesen reichen Becher der Erfolge: er wusste sich die Gunst der Aerzte, besonders seiner Londoner Kollegen nicht zu erhalten. Er selbst war viel zu stolz, hierüber zu klagen; die kaum verhehlte Bitterkeit aber, die aus seinen Artikeln über „Spezialismus in der Medizin“ („Fortnightly Review“ Juni und August 1885) spricht, auf welche seinerzeit die Aufmerksamkeit der Leser des Centralblatts gelenkt wurde (II. S. 194), lässt unschwer erkennen, wie tief er trotzdem das Unerfreuliche seiner Stellung empfand.

Im Jahre 1877 führten innere Zwistigkeiten im Throat Hospital zur Anstellung einer Untersuchung über die Verwaltung desselben. Mackenzie, der bereitwillig auf dieselbe eingegangen war, zog sich in ihrem Verlaufe aus derselben zurück, da er sich über Parteilichkeit beschweren zu dürfen glaubte. Nichtsdestoweniger trat der Prinz von Wales, der bis dahin der Patron des Hospitals gewesen war, infolge des an ihn erstatteten Berichts von seiner Stellung zurück und die Angelegenheit trug nicht dazu bei, Mackenzie's Position in den Augen des ärztlichen Standes zu verbessern.

Trotzdem blieb ihm die Gunst des Publikums treu, und wenn er auch nicht mehr, wie früher, die Privatpraxis im Gebiet der Hals- und Nasenkrankheiten beinahe monopolisierte, so blieb er doch unbestrittenermassen der führende Arzt in seiner Spezialität.

In die Jahre 1880—84 fällt die Publikation seines Hauptwerks: des Lehrbuchs über „Die Krankheiten des Halses und der Nase“. Dieses Werk, welches ins Deutsche und Französische übersetzt worden ist, wird Mackenzie's Namen als den eines hervorragenden Mannes der Wissenschaft für alle Zeiten erhalten. Ein bedeutendes Werk, wenn ganz objektiv und ohne jede Bezugnahme auf die Geschichte seiner Entstehung

betrachtet, wird es wahrhaft bewundernswert, wenn man weiss, welch' eiserner Energie des mit praktischer Tätigkeit überbürdeten Mannes es bedurfte, um eine solche Arbeit so sorgsam und so harmonisch durchzuführen, wie dies in diesem Werke geschehen ist! — Was der Verfasser in der Vorrede zum zweiten Bande sagt: „Es sind jetzt nahezu zwölf Jahre verflossen, seit dieses Werk begonnen wurde, und es enthält kaum eine Seite, welche nicht während dieser Zeit geschrieben und immer wieder umgeschrieben worden wäre" — ist buchstäblich wahr, und wer, wie ich, Gelegenheit gehabt hat, zu beobachten, wie peinlich jedes Wort, jeder Ausdruck abgewogen wurde, mit welcher wahrhaft ängstlicher Genauigkeit der Verfasser sich bemühte, die Ansichten Anderer getreu wiederzugeben, welche sorgsame literarische Feile er immer und immer wieder an schon völlig abgeschlossene Kapitel anlegte — der wird für dieses Hauptwerk eines tätigen Lebens stets die aufrichtigste und uneingeschränkteste Bewunderung hegen. —

Mackenzie's eigentliche wissenschaftlich-literarische Tätigkeit erreichte mit diesem Werke ihren Abschluss. Der auffallende Umstand, dass es nie eine zweite Auflage erlebt hat, erklärt sich meines Erachtens durch die Annahme, dass der Verfasser später nicht die Zeit fand, es mit gleicher Gründlichkeit gemäss den inzwischen erfolgten Fortschritten der Laryngologie und Umgestaltungen vieler unserer Anschauungen neu zu bearbeiten. — Die kleineren Monographien über „Diphtheritis, ihre Natur und Behandlung" (1879) und „Heufieber, seine Aetiologie und Behandlung" (1884) reproduzieren nur in erweiterter Form die Ausführungen der einschlägigen Kapitel seines Lehrbuchs[1]). — Sein im Jahre 1886 erschienenes populäres Werk: „Die Hygiene der Stimmorgane", welches für das Centralblatt von dem Vater der Laryngologie, Manuel Garcia, besprochen wurde (III. 410), durchlief in grosser Schnelligkeit sechs Auflagen, und wurde in sieben Sprachen übersetzt. — In den letzten Jahren seines Lebens beschränkte sich Mackenzie's literarische Tätigkeit fast ausschliesslich auf kürzere Beiträge über medizinische Standes- und Tagesfragen, Reisebeschreibungen etc. in den angesehensten englischen Monatsrevuen, in welchen diese Erzeugnisse seiner Feder stets gern gelesen wurden. Sein angenehmer, flüssiger und klarer Stil, seine Gabe der Causerie, die feine satirische Ader, von der sich Spuren in fast in allen seinen Schriften finden, sein Hang zur Kontroverse, sein natürlicher Witz und seine ungemeine Belesenheit, die ihn oft die glücklichsten Zitate finden liess, befähigten ihn in ganz ausnehmender Weise dazu, einem grösseren Publikum anscheinend fernliegende Fragen verständlich und interessant zu machen, und für ihn selbst bildete diese literarische Tätigkeit eine Erholung. —

---

1) Die zahlreichen kleineren Beiträge an Zeitungen und Vereine aus Mackenzie's früherer Periode haben wir nirgendwo zusammengestellt gefunden. Der wichtigste derselben dürfte seine Arbeit über: „Die Differentialdiagnose und Behandlung des Kropfes" (Lancet 1872) sein.

Von äusseren Ereignissen seines Lebens während des Anfangs der 80er Jahre ist zu erwähnen, dass er im Jahre 1882 eine Reise nach Nordamerika machte, die sich zu einem wahren Triumphzuge für ihn gestaltete, da die Laryngologen der Vereinigten Staaten darin wetteiferten, ihm ihre Gastfreundschaft zu beweisen und ihn mit den bedeutendsten Aerzten ihres Heimatlandes in Berührung zu bringen. — Zwei Jahre später wurde er von dem vorbereitenden Komitee des 8. Internationalen Kongresses zu Kopenhagen zum Präsidenten der laryngologischen Sektion vorgeschlagen und von der Versammlung acceptiert. — Wiederum zwei Jahre später brachen neue Misshelligkeiten im Throat Hospital aus, infolge deren sämtliche an demselben wirkende Aerzte mit Ausnahme eines einzigen von ihren Stellungen zurücktraten.

Der Höhe- und der Wendepunkt von Mackenzie's Laufbahn wird durch die Jahre 1887/88 bezeichnet. Im Mai des Jahres 1887 zu einer Konsultation über das Halsleiden des damaligen Deutschen Kronprinzen nach Berlin berufen, wusste er die Behandlung des erlauchten Patienten in die Hand zu bekommen und blieb bis zu dem im Juni des folgenden Jahres erfolgten Tode desselben sein Vertrauensarzt. Was man vom ärztlichen, speziell vom laryngologischen Standpunkt aus derzeit über diese Periode von Mackenzie's Leben, sowie über seine Broschüre „Frederick the Noble", in welcher er sein Verhalten gegenüber den Anklagen der deutschen Aerzte zu rechtfertigen suchte, sagen durfte, ist in der Dezembernummer des Centralblattes vom Jahre 1888 ausführlich dargelegt worden und braucht daher hier nicht wiederholt zu werden.

Nach seiner Rückkehr nach England und nach der Veröffentlichung seines Pamphlets zerfiel die öffentliche Meinung seines Heimatlandes in zwei ganz entgegengesetzte Lager: während die Royal Colleges of Physicians und Surgeons, — obwohl er bereits die ihm von ersterem dargebotene Gelegenheit aus ihm zu scheiden, benutzt hatte — sich offiziell im höchsten Grade missbilligend über sein Buch aussprachen, wählten ihn diejenigen englischen Laryngologen, aus denen die damals eben gegründete „British Laryngological Association" zusammengesetzt ist, zu ihrem ersten Präsidenten und während die ersten Aerzte Londons einem seiner grössten Gegner bei dessen gelegentlicher Anwesenheit in London eine ebenso spontane wie grossartige Ovation darbrachten (Centralblatt V, 533), feierten Lord Randolph Churchill und die ersten Schauspieler Englands Mackenzie in ebenso enthusiastischer Weise (Ebenda, VI, 88).

Vom Jahre 1890 an wurde es allmählich still von dem vielumstrittenen Mann und nur gelegentlich sah man seinen Namen in den Journalen, die ihm kurze Zeit vorher noch täglich ganze Spalten gewidmet hatten. Sein Hinscheiden dagegen gab Veranlassung zu ausführlichen Nekrologen in allen englischen Blättern, deren Mehrzahl sehr sympathisch gehalten ist. Besonders betrauert wird er ausser von seiner Familie — er hinterlässt eine Witwe und fünf Kinder — von den

Sängern, Schauspielern und Journalisten Englands, denen er durch seine ganze Laufbahn hindurch ein grossmütiger Freund und ärztlicher Berater gewesen ist.

An äusseren Ehren hat es dem Verstorbenen nicht gefehlt; er war aktives Mitglied mehrerer englischer und französischer medizinischer Gesellschaften, Ehrenmitglied der American Laryngological und der New York State Society, korrespondierendes Mitglied der medizinischen Gesellschaften von Wien, Prag und Pest, Consulting Physician des Throat Hospital und des N. Eastern Hosp. for Children. Seine Präsidentenschaften sind bereits erwähnt worden. Im September des Jahres 1887 verlieh ihm die Königin von England den persönlichen Adel, und im Frühjahr des folgenden Jahres Kaiser Friedrich das Comthurkreuz des Hohenzollernordens mit dem Stern. Auf seine Bahre liess die Kaiserin Friedrich einen Kranz niederlegen und der Prinz von Wales versicherte die Witwe seines persönlichen Beileids.

Die äussere Erscheinung Mackenzie's war eine ungewöhnliche und wer ihn einmal gesehen, vergass ihn wohl nie wieder. Er war etwas über Mittelgrösse, schlank, von starkem Knochenbau, aber hager; seine Stirn massiv und gewölbt, das schlicht gescheitelte Haar, der dünne nach englischer Sitte geschnittene Backenbart, die tiefliegenden, geistvollen Augen dunkel, die Backenknochen hervorstehend, die Wangen eingefallen, der Mund mit den dünnen, gewöhnlich fest geschlossenen Lippen von grosser Energie sprechend. Seine Manieren waren distinguiert und höfisch, seine Liebenswürdigkeit im persönlichen Verkehr eine ungewöhnliche, oft geradezu faszinierende; als Gesellschafter, im kleineren Kreise, wenn er seinen satirischen Witz sprühen liess, sein vortreffliches Gedächtnis zur Wiedergabe interessanter Dinge und Begebenheiten benutzte, fand er nicht viele seinesgleichen, während er als ex tempore Redner bei öffentlichen Gelegenheiten nicht gerade glänzte.

In dem Charakter dieses merkwürdigen Mannes mischten sich Eigenschaften, die nicht häufig vereint angetroffen werden, ja nach dem Glauben vieler miteinander ganz unvereinbar sind. Morell Mackenzie war der zärtlichste, liebevollste Vater, wie denn überhaupt sein Familiensinn ganz ungemein ausgeprägt war, ein aufmerksamer, gastfreier Freund, ein liebenswürdiger Chef, ein unermüdlicher Arbeiter. Seine guten Eigenschaften als Forscher und Schriftsteller sind bereits geschildert worden. Aber diesen lichten Seiten standen andere gegenüber, die, wenn sie in der Sphäre eines bürgerlichen Daseins zum Vorschein kommen, nicht anders als ungünstig beurteilt werden können. Wenn das Geschick Morell Mackenzie die Stellung des Fürsten eines grossen Landes, eines leitenden Staatsmannes, eines Feldherrn zugewiesen hätte, so würden manche dieser Eigenschaften: die rücksichtslose Energie, mit welcher er seine Zwecke verfolgte und dabei ohne Bedenken alle sich ihm darbietenden Mittel verwandte, die Geschicklichkeit, mit welcher er Menschen, Verhältnisse und Dinge für seine Ziele zu benutzen wusste,

und die Gleichgültigkeit, mit welcher er sie beiseite warf, sobald diese Zwecke erreicht waren, die absolute Schonungslosigkeit, die er dem Gegner gegenüber an den Tag legte und anderes mehr — vielleicht anders beurteilt, jedenfalls an dieselben ein anderer Massstab angelegt werden, als dies einem Privatmann, einem Arzt gegenüber geschehen kann. Auch so soll selbst diesen Fehlern eine gewisse Grösse nicht abgesprochen werden. Aber sie mussten zur Opposition herausfordern, wie sie es fast während der ganzen Laufbahn des Verstorbenen getan haben! — Natürlich wird sich, zumal so lange der Schleier nicht gelüftet ist, der noch über manchem in der Leidensgeschichte Kaiser Friedrichs hängt, das Urteil der Mitwelt über Sir Morell Mackenzie verschieden gestalten, je nachdem dem Beurteiler die eine oder die andere Seite dieser ungewöhnlichen Doppelnatur gegenübergetreten ist, und derjenige, welcher die grundverschiedenen Urteile liest, die in der Presse über ihn während seines Lebens und nach seinem Tode gefällt worden sind, wird an die Worte Schiller's erinnert werden, die auf Mackenzie vielleicht besser passen, als auf irgend einen Zeitgenossen:

„Von der Parteien Gunst und Hass verwirrt,
Schwankt sein Charakterbild in der Geschichte."

Wir Laryngologen aber dürfen und wollen nicht vergessen, dass in Sir Morell Mackenzie nicht allein der unzweifelhaft bedeutendste Kehlkopfarzt Englands und einer der Pioniere der Laryngologie, sondern auch ein Mann dahingegangen ist, der Jahrzehntelang in führender Stellung zum Ausbau unserer Spezialität Bedeutendes beigetragen hat, und dem dieselbe eines der besten und gehaltreichsten Lehrbücher ihres Faches verdankt.

XXI.

Kasuistik.

a) Eine neue Form von Simulation: chronische, selbst zugefügte Ulceration des Rachens*).

Am 11. Mai 1893 wurde ich von Miss A. C., einer 36 jährigen, schwächlichen und vor der Zeit alt aussehenden Dame wegen „Geschwürsbildung im Halse“ konsultiert. Der Bericht der Kranken über ihr Leiden, welcher von der sie begleitenden Mutter bestätigt wurde, war sehr merkwürdig. Sie gab an, dass sie seit vier Jahren oder noch länger an fast konstanter Geschwürsbildung im Halse mit Schmerzen, aber ohne jede Atem- und Schlingbeschwerden und ohne jegliche Veränderung in der Stimme gelitten habe. Die zahlreichen medizinischen Ratgeber, welche seit dem Beginne der Krankheit konsultiert worden waren, schienen, nach den Aussagen der Patientin und ihrer Mutter, anfänglich sämtlich geglaubt zu haben, dass sie das Leiden heilen könnten; nach einiger Zeit aber sollten sie alle erklärt haben, dass sie nie einen ähnlichen Fall gesehen hätten, und nichts für die Kranke tun könnten. Einer derselben hatte sie angeblich vor vier Jahren so energisch mit Quecksilbereinreibungen behandelt, dass sie alle ihre Zähne verloren hatte.

Der Zustand des weichen Gaumens und in geringerem Grade des hinteren Abschnitts des Mundrachenraumes war ein solcher, wie ich ihn niemals vorher noch seitdem gesehen habe. Die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, der Gaumenbögen, der Mandeln, und der hinteren Rachenwand war eine einzige Masse von teilweise anscheinend submuköser weisslicher Infiltration, teilweise Ulceration. In anderen Teilen war die Schleimhaut lebhaft gerötet, in wiederum anderen von Epithel entblösst, während in noch anderen weissliche Fetzen sichtbar waren, die an einigen Stellen wie diphtherische Pseudomembranen, an anderen wie die kollabierten Häute angestochener Blasen aussahen; in noch anderen waren sie gelblich oder selbst bräunlich gefärbt, als wenn sie mit starker Salpetersäure behandelt worden wären. Aus dem verwirrenden Bilde liess sich kein bestimmter Schluss auf die wahre Natur des Leidens

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „A Novel Form of Malingering: Chronic self-inflicted Ulceration of the Throat“ im 28. Bande der Transactions of the Clinical Society of London. 1895.

ziehen, obwohl natürlich die Möglichkeiten von Syphilis und Pemphigus sich aufdrängten. Diphtherie, selbst in ihrer chronischen Form, schien durch die enorm lange Dauer der Krankheit ausgeschlossen.

Aber das Merkwürdigste von allem war: Die abrupte Endigung der Affektion nach oben und unten von der bezeichneten Region. Weder im Nasenrachenraum, noch im Oesophagus, noch im Larynx war irgend etwas Krankhaftes zu entdecken. Die Nase und die Augen waren völlig frei, und auf der Haut waren ebensowenig Zeichen irgend einer Krankheit zu sehen, obwohl die Patientin angab, dass bisweilen unmittelbar nach ihrem Bade ein roter Ausschlag auf ihrem ganzen Körper erschiene.

Ich liess die Diagnose in suspenso, gab der Kranken Jodkalium innerlich, verbot lokale Applikationen irgend welcher Art in ihrem Halse, und ersuchte sie, ihre Visite in 14 Tagen zu wiederholen.

Als ich sie am 25. Mai wiedersah, gab sie an, dass der Hals viel besser sei. Bei der Untersuchung aber zeigte sich der Zustand im Allgemeinen ähnlich dem bei der ersten Inspektion gesehenen, obwohl sich die Details beträchtlich verändert hatten. Einige der Stellen auf dem weichen Gaumen waren völlig verheilt; einige neue, ziemlich tiefe Geschwüre mit unebenen Rändern waren an der hinteren Pharynxwand sichtbar; und einige Fetzen waren von Stellen verschwunden, an denen ich mich mit Bestimmtheit erinnerte, sie gesehen zu haben, während frische an Stellen aufgetreten waren, an denen bei der früheren Gelegenheit nur Kongestion und Erosionen beobachtet worden waren. Das hauptsächlichste Charakteristikum der ganzen Affektion aber war geblieben, nämlich ihre abrupte Endigung mit beinahe parallelen Rändern nach oben und unten, und zwar da, wo die Teile aufhörten, der Patientin selbst leicht zugänglich zu sein!

Als ich bemerkte, dass die Details der Erscheinungen sich erheblich verändert hätten, gab die Mutter spontan an, dass sich solche Veränderungen häufig von 12 Stunden zu 12 Stunden vollzögen.

Diese freiwillige Information machte den Verdacht, den ich von Anfang an gehegt hatte, nämlich dass die ganze Affektion eine selbst zugefügte sei, zur völligen Gewissheit. Ich schickte die Patientin aus dem Zimmer, und sagte der Mutter, dass ich sicher sei, dass ihre Tochter durchgehends die Geschwüre selbst künstlich durch Applikation von Höllenstein oder einem anderen Salpetersäurepräparat hervorgebracht habe. Diese Behauptung, von der ich fürchtete, dass sie mit grosser Entrüstung aufgenommen werden würde, fand eine ganz andere Aufnahme: die Mutter war durchaus nicht überrascht, und sagte mir im Gegenteil, dass die Patientin vor Jahren artificielle Blasen auf ihrer Brust produziert und zu einer anderen Zeit ihr Gesicht unter den Augen geschwärzt habe, um Sympathie zu erwecken. Auch fügte sie nunmehr hinzu, dass Mr. Jonathan Hutchinson, der sich unter den Aerzten

befunden hatte, die wegen der gegenwärtigen Affektion konsultiert worden waren, die Ueberzeugung gewonnen habe, dass die Ulceration des Halses künstlich produziert sei.

Ich liess die Patientin zurückkommen und sagte ihr auf den Kopf zu, dass ich sicher sei, dass die Halsaffektion eine selbst zugefügte sei. Sie stellte dies in Abrede, aber durchaus nicht mit der Ueberraschung und Entrüstung, die eine ungerecht angeklagte Person an den Tag gelegt hätte. Ich bot ihr dann an, sie für eine Woche in eine Privatklinik aufzunehmen, wo sie Tag und Nacht unter Ueberwachung sein würde, und sagte ihr, dass, wenn am Ende dieser Zeit die Ulceration noch existiere, ich bereit sein würde, sie in vollster Form um Verzeihung wegen meiner Anklage zu bitten. Sie lehnte diese Probe unter dem Vorwande ab, dass ihr in Indien lebender Bruder zum Besuch erwartet würde; die Mutter aber versprach, dass sie nach Abreise ihres Sohnes alles aufbieten würde, um ihre Tochter zur Ablegung dieser Probe zu bestimmen.

Natürlich hörte ich nichts weiter, und schrieb, da mich der Fall sehr interessierte, Ende Oktober letzten Jahres an die Mutter, um zu fragen, was aus der Affektion geworden sei. Aus ihrer, vom 21. November datierten Antwort zitiere ich folgende Sätze:

„Ich wünschte, ich könnte Ihnen mitteilen, dass die geheimnisvolle Halskrankheit meiner Tochter eine Lösung gefunden habe. Seit sie Sie konsultierte, hat sie einmal unseren Hausarzt, Dr. K., gesehen, aber ich war nicht gegenwärtig, und ich bin ganz sicher, dass sie ihm nichts von Ihrer Ansicht mitgeteilt hat. Der Hals befindet sich fast ganz im alten Zustande und ändert sich von Tag zu Tag. Im Juli wurden plötzlich Hals und Lippen ganz weiss, und da ich Diphtherie fürchtete, so schickte ich nach Dr. K. Er versicherte mich, dass die Erscheinungen durch Applikation irgend eines Mittels, wahrscheinlich von Höllenstein, verursacht worden seien, und hielt es nicht für notwendig, wiederzukommen. Die weisse Färbung verschwand schnell.“

Seitdem habe ich nichts von der Patientin gehört. Mr. Hutchinson, mit dem ich später Gelegenheit hatte, über den Fall zu sprechen, sagte mir, dass er ebenfalls bei der zweiten Visite, die die Patientin ihm abstattete, die bestimmte Ueberzeugung gewonnen habe, dass es sich um Simulation handle.

So proteusartig die pathologische Erfindungsgabe solcher Patienten ist, neue Formen von Leiden zu ersinnen, um Teilnahme für sich zu erwecken und die Kunst ihrer Aerzte zu foppen, so ist es mir nicht bekannt, dass jemals zu diesem Zwecke der Hals als Lokalität für selbst zugefügte Verletzungen gewählt worden ist, und ich halte es daher für meine Pflicht, diesen Fall zu berichten.

b) Ein Fall von (?) congenitaler Missbildung des Kehlkopfs und der Luftröhre, mit (?) Divertikel des Oesophagus*.)

M. S., ein 26jähriges Mädchen, kam im Anfang dieses Jahres mit der Klage über das Gefühl von Völle im Halse und über gelegentliche Regurgitation unverdauter Speisen eine Stunde nach den Mahlzeiten oder mehr, zum Halsdepartement des St. Thomas-Hospitals. Sie hatte an diesen Beschwerden bereits seit einiger Zeit gelitten, und hatte besonders bemerkt, dass das Weisse hartgekochter Eier 1—1½ Stunden nach den Mahlzeiten in den Mund zurückkam.

Der Pharynx und Oesophagus soweit sichtbar, waren völlig normal, und starke ebenso wie feine Oesophagussonden konnten leicht, ohne irgend einem Hindernis zu begegnen, in den Magen eingeführt werden. Andererseits zog die äussere Konfiguration des Halses die Aufmerksamkeit auf sich.

Es zeigte sich bei der Untersuchung, dass der Schildknorpel aussen mehr prominiert, als dies in der Regel bei Frauen der Fall ist, und dass ausserdem der Kehlkopf viel tiefer zu stehen scheint als unter normalen Verhältnissen. Die Distanz zwischen dem prominierendsten Teile des Schildknorpels und dem Kinn beträgt 5 cm, die zwischen erstgenanntem Punkte und der Incisura suprasternalis nur 3,8 cm. Die Prominenz und die Verlagerung sind sehr auffällig.

Bei der Palpation des Kehlkopfs zeigt es sich, dass die beiden Schildknorpelhälften vorn nicht durch eine feste knorplige, sondern nur durch eine dünne bandartige Verbindung miteinander zusammenhängen, und dass es leicht ist, den Fingernagel in die so resultierende Spalte einzuführen. Auch überragt die rechte Hälfte des Schildknorpels deutlich die linke.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich ein äusserst auffallendes Bild. Die rechte Kehlkopfhälfte steht etwas höher als die linke; das auffälligste Moment des Kehlkopfbildes aber ist das, dass man direkt in den rechten Morgagni'schen Ventrikel hineinsehen kann, und dass das rechte Stimmband in seiner ganzen Breite sichtbar ist, ein Zustand, den ich niemals zuvor gesehen habe. Die Stimmbänder bewegen sich gut bei der Atmung und berühren einander völlig bei der Phonation.

Unmittelbar unterhalb des Kehlkopfs scheint die Trachea von der rechten Seite etwas nach innen verdrängt zu sein, und auf einige Distanz hin ist ihre rechte Seitenwand deutlich sichtbar. Wo dieselbe weiter unten in ihre normale Lage zurückkehrt, beginnt anscheinend ein ähnlicher Zustand der Dinge auf der linken Seite, und im tiefsten Punkte

---

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „A Case of (?) Congenital Malformation of the Larynx and Trachea, with (?) Diverticulum of the Oesophagus“ im 25. Bande der „Transactions of the Clinical Society of London“ 1882. — Die Patientin wurde am 25. März 1892 in der Gesellschaft vorgestellt.

des Gesichtsfeldes, d. h. wo man erwarten würde, die Bifurcation der Trachea zu sehen, scheint es, als wenn die linke Seitenwand durch einen äusseren Einfluss stark nach innen verdrängt wäre. An dieser Stelle lässt sich mit guter Beleuchtung eine sehr starke Pulsation konstatieren, wie eine solche der Luftröhre durch ein grosses unmittelbar anliegendes Gefäss mitgeteilt werden würde. Bei der äusseren Untersuchung des Halses und der Brust aber lässt sich keine Erklärung irgend welcher Art für diese anscheinende Verlagerung der Luftröhre entdecken. Weder im Halse noch in der Brust findet sich ein Aneurysma; kein andersartiger Tumor lässt sich konstatieren, von dem man annehmen könnte, dass er die Trachea komprimierte; und überhaupt sind keine anderen Anomalien zu finden. Es wurde auf „Trachealzerren“ gefahndet, solches aber nicht entdeckt.

Es ist mir nicht möglich, eine Erklärung dieser anscheinenden Missbildungen des Kehlkopfs und der Luftröhre zu geben. Ich bin sorgsam auf die Antecedentien und die Familiengeschichte der Patientin eingegangen; es liegt aber ebensowenig ein Anhaltspunkt für eine Verletzung in früher Kindheit vor, infolge welcher solche Veränderungen wie die vorliegenden, entstanden sein könnten, noch eine Familiengeschichte von kongenitalen Missbildungen oder anderweitigen Abweichungen von der Normalen. Die Oesophagusaffektion ist ebenfalls ziemlich dunkel, obwohl die Wahrscheinlichkeit natürlich dafür spricht, dass ein Divertikel vorliegt.

Meines Wissens ist kein ähnlicher Fall in der Literatur berichtet, und ich stelle die Patientin in der Hoffnung vor, dass Licht auf ihren Fall von Mitgliedern der Gesellschaft geworfen werden möge*).

---

c) Bemerkungen über einen Fall von kongenitaler Membranbildung zwischen den Stimmbändern, verbunden mit Kolobom des linken oberen Augenlides**).

Die Patientin, deren Fall den Gegenstand der folgenden Mitteilung bildet, wurde in der Sitzung der Clinical Society of London am 27. November 1885 gezeigt[1]). Aus irgend einem oder dem anderen Grunde — soweit ich mich nach so vielen Jahren erinnere, wollte ich wahrscheinlich eine Notiz über den Erfolg der in Aussicht genommenen Behandlung hinzufügen — händigte ich meine Beschreibung nicht dem Sekretär unmittelbar nach der Sitzung ein, und die Sache geriet in Ver-

*) Diese Hoffnung erfüllte sich nicht, obwohl die Patientin allerseits mit grösstem Interesse untersucht wurde.

**) Veröffentlicht unter dem Titel: „Remarks on a case of congenital web between the vocal cords associated with coloboma of the left upper eyelid“, im Brit. Med. Journal 28. Mai 1898.

1) Vgl. das Programm dieser Sitzung im Brit. Med. Journal 21. November 1885, p. 1001.

gessenheit. Vor einiger Zeit stiess ich bei der Durchblätterung einiger alter Journale zufällig auf meine Aufzeichnungen über den Fall, und da kongenitale Diaphragmen des Kehlkopfs äusserst selten sind, und die in diesem Fall vorhandene Vergesellschaftung der Membran im Kehlkopf mit einer Missbildung des Auges, soweit ich weiss, einzig in ihrer Art ist, so halte ich es für recht, den Fall, wenn auch sehr verspätet, für die einschlägige Literatur zu retten.

Seine Details sind folgende:

„B. S., ein 16jähriges Mädchen, suchte die Halsabteilung des St. Thomashospitals im Herbst 1885 wegen Heiserkeit und gelegentlicher Atembeschwerden auf. Sie hat sechs Geschwister (Knaben und Mädchen), von denen keines, wie mir versichert wurde, irgend welche kongenitale Missbildung oder mangelhafte Entwicklung aufweist. Unmittelbar nach ihrer Geburt wurde bemerkt, dass das linke obere Augenlid seiner ganzen Länge nach gespalten war. In den beiden ersten Lebensjahren litt sie an chronischer Diarrhoe, die sich später spontan besserte. Vom Augenblicke der Geburt an wurde bemerkt, dass der Stimmlaut beim Schreien gleichzeitig schwach und heiser war, und beim Schreien selbst wurde inspiratorischer Stridor beobachtet. Letzterer besserte sich als sie 7—8 Jahre alt war, verlor sich aber niemals vollständig. Ihre Sprechstimme ist während ihres ganzen Lebens sehr schwach und heiser gewesen."

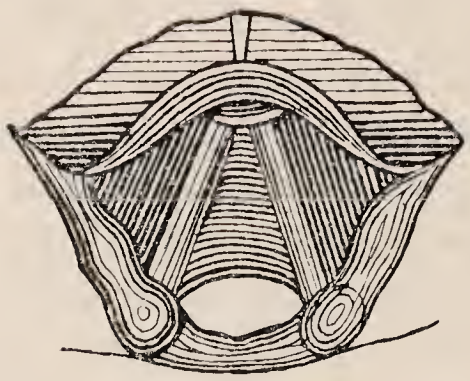
„Die Augenaffektion war unter kontinuierlicher Beobachtung in Guy's Hospital vom ersten Lebensmonat der Patientin bis zu ihrem dritten Jahre, zu welcher Zeit es Mr. Bader gelang, den Spalt zu schliessen. Für das Halsleiden ist niemals etwas getan worden."

„Status praesens. Die Patientin ist ziemlich klein für ihr Alter, aber wohl gebildet. Im centralen Teil ihrer Augenbrauen findet sich beiderseits eine haarlose Stelle, links viel markierter als rechts."

„Augen. Rechtes Auge Gesichtsvermögen vollkommen, leicht hypermetropisch. Linkes Auge: Gesichtsschärfe $^1/_2$ nach Korrektion von hypermetropischem Astigmatismus. (Die Untersuchung wurde freundlichst von Mr. Nettleship ausgeführt.)"

„Kehlkopf. Wohlgebildet. Bewegungen der Stimmbänder völlig normal. Zwischen den vorderen drei Vierteln beider Stimmbänder ist eine völlig symmetrische, leicht durchscheinende, hellrötliche dreieckige Membran ausgespannt, deren hinterer freier Rand halbmondförmig und anscheinend beträchtlich dicker ist, als der Rest des Gewebes. Diese Randzone ist ganz weiss. Die Glottisöffnung zwischen diesem halbmondförmigen Rande und der Interarytaenoidfalte hat die Gestalt eines horizontal liegenden Ovals und repräsentiert kaum ein Drittel der Glottisweite unter normalen Umständen. Die Seitenränder der Membran gehen anscheinend in die Stimmbänder ohne deutliche Grenze über; die Stimmbänder sind von dem Diaphragma nur durch etwas grössere Dicke und etwas mehr rundliche Form zu unterscheiden. Bei der Phonation kamen

die Stimmbänder fast vollständig zusammen, und die Membran bildete anscheinend eine Falte unterhalb ihres Niveaus. — Die Stimme ist sehr heiser, fast aphonisch; nach Gehen oder einige Zeit lang fortgesetztem Sprechen usw. wird bisweilen inspiratorischer Stridor beobachtet."



Meine Notizen endigen hier. Die folgende Beschreibung der Behandlung des Falles ist nach dem Gedächtnis gegeben.

Angesichts der Tatsache, dass die Dyspnoe in den letzten Monaten, ehe die Patientin das Hospital aufsuchte, zugenommen hatte, lag es auf der Hand, dass man den Zustand nicht sich selbst überlassen durfte, und die Frage war nur, ob es besser sei, eine äussere Operation, d. h. die Thyreotomie, gefolgt von Exzision der Membran mit einer Schere, oder eine intralaryngeale Operation vorzunehmen. Bezüglich ersterer Methode hatte ich eine abschreckende Erfahrung gemacht. Schon früher einmal hatte ich eine traumatisch entstandene Membran auf diese Weise entfernt[1]), und obwohl die Operation in ihren unmittelbaren Folgen erfolgreich gewesen war, so war es mir trotz methodischer und lange fortgesetzter Dilatation nicht möglich gewesen, eine Neubildung des Diaphragmas zu verhindern, welche das gewünschte Resultat vollständig vereitelte. Ich beschloss daher, diesmal einen Versuch mit der intralaryngealen Methode zu machen.

Ursprünglich hatte ich geplant, folgendermassen vorzugehen: ich wollte das gedeckte Mackenzie'sche Kehlkopfmesser an der vorderen Kommissur dicht am Rande des rechten Stimmbands einstechen, und die Membran am Rande dieses Stimmbands bis nahe an den halbmondförmigen Rand des Diaphragmas durchschneiden, dann denselben Prozess den Rand des linken Stimmbands entlang wiederholen, und endlich, wenn nur eine schmale Brücke zurückgelassen worden sei, von welcher der exzidierte dreieckige Lappen hinunterhinge, letzteren mit der Zange ergreifen und ihn ebenso entfernen, wie man Neubildungen mittels intralaryngealer Operation von den Stimmbändern entfernt.

Ich hatte aber nicht genügend mit der merkwürdigen Dicke und Resistenz der Membran gerechnet, Umständen, auf welche beinahe jeder Schriftsteller Nachdruck legt, der Fälle dieser Art beschrieben hat. In der Regel ist nichts trügerischer, als das Aussehen eines solchen Dia-

1) Eine Thyreotomie behufs Entfernung einer den Kehlkopf vollständig verschliessenden Membran. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1879. No. 6.

phragmas: es sieht mehr oder minder transparent aus, und bisweilen glaubt man, dass man die Ringe der Trachea durch es hindurchsähe; wenn man aber dazu kommt, grazile schneidende Instrumente anzuwenden, so findet man nur zu oft, dass man mit aller Gewalt, die man verständigerweise anwenden darf, auch nicht den geringsten Eindruck auf das zähe Gebilde macht. Ja, es ist ein Fall berichtet worden[1]), in dem die Spitze des Messers während der Bemühungen des Operateurs, das Diaphragma zu durchschneiden, einfach abbrach. Kein so unangenehmer Zwischenfall ereignete sich in dem vorliegenden Falle, aber ich fand es einfach unmöglich, die obstruierende Membran mit dem gedeckten Mackenzie'schen Messer, und später mit stärkeren, ungedeckten Kehlkopfmessern zu durchstechen, geschweige denn zu durchschneiden. Nach vielen fruchtlosen Versuchen wurde diese Methode schliesslich aufgegeben und durch den Galvanokauter ersetzt. Ich griff aber zu der Anwendung desselben nicht ohne ernste Bedenken, da der von dem Diaphragma offen gelassene Atemraum so klein war, dass es auf der Hand lag, dass eine etwa durch den Gebrauch dieser Methode veranlasste erheblichere entzündliche Reaktion leicht zur Entstehung sehr plötzlicher und gefährlicher Dyspnoe führen könnte. Ich verwandte daher statt des galvanokaustischen Messers einen Spitzbrenner und setzte die Spitze desselben nahe an der vorderen Kommissur auf, um so weit als möglich eine Ausbreitung etwa folgender entzündlicher Reaktion auf die kleine übrig gebliebene Oeffnung im hinteren Teile der Glottis zu vermeiden. Beim Stromschluss drang die Spitze des Brenners allerdings in die obstruierende Masse ein; statt dieselbe aber schnell zu perforieren, wie ich dies vorausgesetzt hatte, fand ich, dass ich in eine mehrere Millimeter dicke Substanz eingedrungen war, durch welche die weissglühende Spitze des Brenners nur sehr langsam vorwärtsdrang. Erst als der etwa 1 cm lange Platinumteil des Instruments unter festem Drucke fast in der Masse verschwunden war, wurde es durch einen plötzlichen Ruck des Brenners nach unten offenbar, dass er endlich die ganze Dicke der Obstruktion durchdrungen hatte. Es war tatsächlich schwierig, das Instrument durch den engen eben angelegten Kanal zurückzuziehen.

Ich erinnere mich mit Bestimmtheit, dass ich bei dieser ersten Gelegenheit die Durchstechung nicht wiederholte, und zwar erstens, weil ich zu beobachten wünschte, ob eine erhebliche entzündliche Reaktion dem galvanokaustischen Eingriff folgen würde, und zweitens, weil ich sehen wollte, ob der enge Kanal sich schnell schliessen würde. In beiden Beziehungen war ich angenehm überrascht, als ich die Patientin einige Tage später wiedersah. So weit zu ermitteln war, war überhaupt keine nennenswerte Reaktion erfolgt, und die Ränder der angelegten Oeffnung waren noch ebenso weit von einander, als sie es unmittelbar nach der Operation gewesen waren. Ich beschloss nunmehr, eine Anzahl von

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 10.

Perforationen in einiger Distanz von einander anzulegen, in der Hoffnung, auf diese Weise die Lebensfähigkeit der Membran zu zerstören und schliesslich, wenn sich diese Hoffnung erfüllen sollte, die geschrumpften Ueberbleibsel mit der schneidenden Zange zu entfernen. Die weiteren Stadien der galvanokaustischen Operation boten keine Schwierigkeiten. Sehr bemerkenswert war es, dass die grosse, oben erwähnte Dicke der Membran auf ihren vorderen Abschnitt beschränkt war, und dass sie nach dem hinteren freien Rande zu an Stärke rapide abnahm. Nachdem eine gewisse Anzahl von Perforationen angelegt war (nach so vielen Jahren und nach dem Gedächtnis berichtend, kann ich nicht genau angeben, wie viele erforderlich waren), trat der erhoffte Schrumpfungsprozess tatsächlich ein, und zwar in viel befriedigenderer Form, als ich dies hätte erwarten können. In Anbetracht des Umstandes, dass die Membran anscheinend ohne scharfe Grenzlinie in die Stimmbänder überging, hatte ich sehr befürchtet, dass das Schlussresultat meines galvanokaustischen Eingriffs das sein könnte, dass eine Anzahl von Fetzen übrig bleiben würde, die von den freien Rändern der Stimmbänder herabhingen und deren Entfernung grosse Schwierigkeiten darbieten würde. Dieser Erwartung gerade entgegengesetzt aber zeigte sich, dass sich der Schrumpfungsprozess genau bis zu den Stimmbändern fortgesetzt hatte und dort abrupt endigte, so dass sich die Ränder der Stimmbänder ohne weitere Operation sehr hübsch herausschälten, während die Stimme viel kräftiger und natürlicher wurde und die Dyspnoe völlig verschwand. Der einzige Teil der Obstruktion, welcher weitere Eingriffe erforderte, war ihr subglottischer Abschnitt an der Vorderwand des Kehlkopfs, wo ihre Dicke, wie bereits erwähnt, etwa einen Zentimeter betrug. Dieser konnte mit der schneidenden Kehlkopfzange entfernt werden, doch war beträchtliche Kraftanwendung notwendig, um das zwischen den Branchen der Zange gefasste Gewebe abzureissen. Dabei war es wirklich merkwürdig, wie wenig Reaktion diesen Operationen folgte, und, was das Wichtigste war, es zeigte sich nicht die geringste Tendenz zur Neubildung der Obstruktion. Schliesslich war das einzige Ueberbleibsel des seit so vielen Jahren bestandenen Zustandes eine gewisse, bei laryngoskopischer Betrachtung sichtbare Unebenheit an der vorderen Kehlkopfwand unterhalb des Niveaus der Stimmbänder. Die Stimme war ganz laut geworden, obwohl sie leicht verschleiert blieb, und die Atemnot war natürlich ganz verschwunden. Ich behielt die Patientin längere Zeit unter periodischer Beobachtung, weil ich sicher zu sein wünschte, dass sich das Diaphragma nicht in aller Stille von neuem bildete. Schliesslich verlor ich sie aus dem Gesichte, ich erinnere mich aber ganz deutlich, dass sie noch einmal, nach einem langen Zwischenraum, wieder auftauchte, nur um sich zu zeigen. Es wurde bei dieser Gelegenheit konstatiert, dass die durch die Operation erzielten Resultate permanent geblieben waren. —

Bemerkungen.

Membranöse oder pseudomembranöse Diaphragmen zwischen den Stimmbändern können entweder erworben oder angeboren sein. In der ersten Kategorie sind Syphilis, und nach ihr Verletzungen, die häufigsten Ursachen des Zustandes. Es wird auch angegeben, dass die Stoerk'sche Blennorhoë nicht selten zur Bildung membranöser Verwachsungen zwischen den Stimmbändern führt. Endlich ist eine Anzahl von Fällen berichtet worden, in denen keine bestimmte Aetiologie ausfindig gemacht werden konnte. Die erworbenen Diaphragmen sind ziemlich selten, aber nicht annähernd so selten als die kongenitalen. In seinem Aufsatz: „Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfs", welcher im Jahre 1893 veröffentlicht wurde[1]), zählt Paul v. Bruns im ganzen 12 Fälle dieser Art auf, die er in der Literatur des Gegenstandes hat ausfindig machen können. Er selbst fügt einen 13ten hinzu. Seither sind, soweit es mir zu ermitteln möglich gewesen ist, nur zwei weitere Fälle beschrieben worden, einer von Chiari[2]), der andere von Lacoarret[3]). Der gegenwärtige Fall bildet den 16ten der ganzen Reihe. In allen diesen angeborenen Fällen, mit alleiniger Ausnahme des Chiari'schen, war das Bild auffallend gleichförmig, d. h. wie in dem oben beschriebenen Fall war der grössere vordere Abschnitt der Glottis durch ein anscheinend membranöses Gewebe verschlossen, welches die vorderen Teile der Stimmbänder mit einander verband und hinten mit einem halbmondförmigen Ringe endigte. In Chiari's Fall aber nahm ein kongenitales Diaphragma den hinteren Teil der Glottis ein. Die Dicke des Diaphragmas war in den meisten Fällen sehr beträchtlich und nahm in der Richtung von hinten nach vorn zu. Die Dicke nahe der Kehlkopfwand betrug in dem gleich zu erwähnenden Falle von Seifert und Hoffa, in v. Bruns' Falle, und in meinem eigenen, soeben beschriebenen, 8—10—15 mm.

Bei weitem die interessanteste Reihe von Fällen ist von Seifert beobachtet und beschrieben worden. In seiner ersten Mitteilung[4]) über den Gegenstand hatte er auf Grund der von den Verwandten der Patientin gemachten Angaben versichert, dass die Kranke aus gesunder Familie stamme, in der keine sonstigen Missbildungen existierten. Kurz darauf aber hatte er nach persönlicher Untersuchung der anderen Familienmitglieder diese Angabe zu berichtigen[5]). Diese Untersuchung ergab nämlich folgende, überaus interessante Resultate:

1. Der Vater, 48 Jahre alt, mit klarer, lauter Stimme, hat niemals an Heiserkeit gelitten. Trotzdem findet sich in der vorderen Kommissur eine membranöse, 3—4 mm breite Verwachsung zwischen den Stimmbändern, welche jedoch deren Bewegungen nicht behindert.

---

1) Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. I. Heft 1. 1893.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 10.
3) Annales de la Polyclinique de Toulouse. Nr. 5. Mai 1897.
4) Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 10.
5) Ebendas. 1889. Nr. 2.

2. Die Mutter, 49 Jahre alt, völlig gesund, Larynx ganz normal.

3. Sohn, 23 Jahre alt: Kehlkopf normal. Dieser junge Mann war ein Halbbruder von Seifert's Patientin und ein Stiefsohn von deren Vater.

4. Die Patientin, deren Fall Seifert beschrieben hatte, und bei der ein grosses Diaphragma, sehr ähnlich dem oben von mir beschriebenen, exstirpiert hatte und operirt worden war.

5. Eine zwölfjährige Schwester. Spricht mit natürlicher Stimme und hat nie an Heiserkeit oder Dyspnoe gelitten. Nichtsdestoweniger findet sich in ihrem Kehlkopf eine membranöse Verwachsung der vorderen Teile der Stimmbänder, sehr ähnlich der bei ihrem Vater gesehenen.

6. Eine siebenjährige Schwester, gesund geboren, konnte laut schreien, wies aber von ihrer Geburt einige Heiserkeit beim Sprechen auf, der nicht viel Beachtung geschenkt wurde. Bei Anstrengungen geringe Kurzatmigkeit. Stimme etwas heiser, aber laut. Bei tiefer Inspiration ist leichter Stridor zu hören. In ihrem Falle besteht eine Membran zwischen den vorderen Teilen der Stimmbänder, deren Grösse etwa in der Mitte zwischen der einerseits in den Fällen 1 und 5 gesehenen und andererseits in Fall 4 beobachteten steht. Die Membran sieht sehr dünn aus und faltet sich bei der Phonation unterhalb der Stimmbänder.

Hiernach konnte kein Zweifel vorliegen, dass die drei Mädchen die Anomalie von ihrem Vater ererbt hatten. Diese Tatsache ist deswegen besonders wichtig, weil der kongenitale Ursprung dieser Membranen mehr als einmal angezweifelt worden ist. Seifert's Beobachtungen aber stellen die Tatsache meiner Meinung nach über allen Zweifel fest, und bedürfte dieselbe einer weiteren Bestätigung, so wird eine solche durch meinen gegenwärtigen Fall geliefert, indem die Missbildung im Kehlkopf mit einer so unzweifelhaft kongenitalen Entwickelungshemmung vergesellschaftet war, wie dies das Kolobom des Augenlides ist. Mein Fall ist, soweit ich weiss, der einzige bisher berichtete, in dem die Kehlkopfanomalie mit einer anderen kongenitalen Missbildung associiert war.

Der Ursprung dieser Kehlkopfstörungen ist bisher noch in beträchtliches Dunkel gehüllt. Dr. Poore drückte sich über diesen Punkt folgendermassen aus, als er seinen einschlägigen Fall vor der Laryngologischen Subsektion des Londoner Internationalen medizinischen Kongresses demonstrierte[1]):

„Ich bildete mir die Ansicht, dass die Membran angeboren sei, erstens, weil die Stimme der Patientin von ihrem ersten Schrei an eigentümlicher Art gewesen war; zweitens, weil sie von ihrer frühesten Kindheit an Anfällen von Atemnot gelitten hatte; drittens aus dem Aussehen der Membran, welches nichts an sich hatte, das einen entzündlichen oder sonstigen pathologischen Ursprung nahe gelegt hätte. Zwei

---

1) Transactions of the International Medical Congress London 1881. Vol. III. p. 316.

Fragen stiessen mir hierbei auf: wie werden solche Membranen erzeugt? — Ist es durch Krankheit resp. Entzündung während der intrauterinen Existenz, oder durch eine Entwickelungshemmung, resp. das Fortbestehen eines fötalen Zustandes? — Normalerweise besteht meines Wissens zu keiner Zeit während der Entwickelung des Fötus eine Membran im Kehlkopf; die letzterwähnte Theorie ist daher unhaltbar.“

Eine Serie von Durchschnitten von Kehlköpfen menschlicher Foeten zu verschiedenen Zeiten vom zweiten Monat aufwärts, welche mir Prof. A. Politzer (Wien) freundlichst verehrt hat, schien Dr. Poore's letzterwähnte Angabe zu bestätigen, da in dieser Serie die Glottis in ihrer ganzen Länge weit offen steht. Ich finde aber in der v. Bruns'schen Beschreibung[1]) eine interessante, diese Frage betreffende Bemerkung, welche nach der umgekehrten Richtung deutet. Er bespricht die ursprünglich von Seifert für seinen ersten Fall vorgeschlagene Erklärung, nämlich, dass das Diaphragma durch eine hypertrophische Entzündung der Stimmbänder während des intrauterinen Lebens hervorgebracht worden sei, und verwirft dieselbe als äusserst unwahrscheinlich in Anbetracht des Umstandes, dass die gleiche Missbildung bei drei Kindern derselben Familie vorhanden war (vgl. oben). „Vielleicht“, fügt v. Bruns hinzu, „gibt hierüber eine von W. Roth[2]) beschriebene Erscheinung in der embryonalen Entwickelung des Kehlkopfs Aufschluss. Roth lieferte den Nachweis, dass das Anfangsstück des Luftrohrs in der ersten Anlage verklebt ist, indem die epitheliale Verklebungsmasse teilweise aus den Elementen des äusseren Keimblattes, teilweise aus den Elementen des Darm-Drüsenblatts gebildet wird. Die Verklebung findet sich nicht allein im Gebiet des Aditus ad laryngem, sondern man kann sie auch tiefer hinunter verfolgen bis zu einer Stelle, welche der Rima glottidis entspricht. In einer von Roth gegebenen Abbildung eines Querschnitts eines Kaninchenembryo von 18 Tagen zeigt die Stimmritze durchwegs eine Verklebung, an der sich die oberflächlichsten Zellen der Epithelauskleidung der Stimmritze beteiligen. Im hintersten Umfange der Stimmritze ist eine kleine Lücke zu erkennen, welche Roth als den Ausgangspunkt für die spätere Eröffnung der Stimmritze betrachtet. Diese verklebte Masse ragt, wie die Reihenfolge der Schnitte lehrt, tief hinunter und ist zum Beginn der Trachea noch deutlich zu sehen.“

v. Bruns fährt fort: „Sollte sich dieser Nachweis von Roth bestätigen, so dürfte die Ursache der Diaphragmabildung darauf zurückzuführen sein, dass die Verklebung erster Anlage sich nur unvollkommen lockert und zum Teil persistiert. Leichte Andeutungen solcher Membranen findet man überdies häufig bei der laryngoskopischen Untersuchung als zufälligen Befund, wie auch Schrötter treffend hervorgehoben hat: bald bildet die vordere Kommissur der Stimmbänder statt eines spitzen

1) Loco cit.

2) Mitteilungen aus dem embryologischen Institut zu Wien. 2. Heft. 1878. S. 155.

Winkels einen kleinen Bogen, bald zieht unterhalb der Kommissur eine kleine Falte von einer Seite zur anderen, die mehr oder weniger weit nach der Kehlkopfhälfte vorspringt.“ —

Der gegenwärtig mitgeteilte Fall scheint die Roth'schen Anschauungen zu stützen, besonders weil, ebenso wie bei seinen Schnitten, die Verklebung nicht auf die Stimmbänder selbst beschränkt war, sondern sich vorn fast 1 cm weit in das Cavum subglotticum hinab erstreckte. Andrerseits ist es schwer, Chiari's oben erwähnten Fall auf der Basis der Roth'schen Angaben zu erklären.

Die einzig übrig bleibende Frage ist die nach der in solchen Fällen einzuschlagenden Behandlung. Unzweifelhaft braucht in leichteren Fällen — d. h. solchen, in welchen keine Respirationsbeschwerden vorhanden sind und in denen die Stimme nur mässig oder gar nicht affiziert ist — keine Notwendigkeit vorzuliegen, überhaupt etwas zu tun, und in einer Anzahl der berichteten Fälle ist tatsächlich die Politik der Enthaltsamkeit befolgt worden. In Fällen aber, in denen entweder völliger Stimmverlust, oder immerwährende resp. anfallsweise auftretende Dyspnoe, oder endlich eine Kombination von Aphonie und Dyspnoe vorliegt, wird natürlich ein chirurgischer Eingriff erforderlich sein, und es kann sich nur darum handeln, festzustellen, welche Form eines solchen für diese Fälle die geeignetste ist. Nach meiner eigenen Erfahrung und nach meinem Studium der einschlägigen Literatur zu schliessen, glaube ich, dass sich keine auf alle Fälle passende Regel aufstellen lässt. Es hängt viel von der Dicke des Diaphragma, von dem Alter und dem Mitwirken des Patienten und von der Tendenz zur Wiederverwachsung während des operativen Vorgehens ab. Theoretisch sollte man denken, dass die Thyreotomie, gefolgt von totaler Exzision der obstruierenden Masse, sowohl die schnellste, wie die radikalste Methode darstellte; von meinem eigenen oben erwähnten Falle abgesehen, geben aber auch Seifert und Hoffa an, dass sie lange Zeit hindurch nach der Vornahme der Thyreotomie und der Entfernung des Diaphragmas mechanische Dilatation auszuführen hatten, um die drohende Wiederverklebung zu verhüten. —

Andererseits kann keine bestimmte Regel für intralaryngeale Behandlung aufgestellt werden. In dem von Krieg[1]) berichteten Falle brachten blosse Einschnitte in das Diaphragma eine solche Schwellung zustande, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. — In Greenfield's[2]) und meinen eigenen Fällen missglückten alle Versuche, die Membran mit Kehlkopfmessern zu durchschneiden. — In Seifert's Falle brach sogar, wie oben erwähnt, die Spitze des Messers ab. — v. Bruns, in dessen Behandlung sich die Krieg'sche Patientin nach Vornahme der Tracheotomie begab, gelang es durch sehr aus-

---

1) Atlas der Kehlkopfkrankheiten. 1892. S. 112.

2) Dieser Fall ist, soviel ich weiss, nie ausführlich berichtet worden. Ich sah ihn im St. Thomas Hospital und erwähnte ihn mit Prof. Greenfield's Erlaubnis in meiner Arbeit über die Thyreotomie in der Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1879. No. 6.

dauernde Dilatation mit besonderen, von der Tracheotomiewunde aus in den Kehlkopf eingeführten Hohlbougies schliesslich völliges Verschwinden der Larynxstenose und Wiederherstellung der normalen Stimme zu erzielen. Die Behandlung aber nahm mit Unterbrechungen $1^1/_2$ Jahre in Anspruch. — Morell Mackenzie erhielt in seinem Falle gute Resultate durch intralaryngeale Entfernung der Membran mit der schneidenden Zange. — In meinem eigenen Falle war die Kombination dieser Methode mit der Anwendung des Galvanokauters gleich erfolgreich.

Sollte ich weitere Fälle dieser Art zu sehen bekommen, so würde ich es völlig von der Dicke der Membran abhängig machen, welche Behandlung einzuschlagen sei; jedenfalls aber würde ich eine intralaryngeale Methode versuchen, ehe ich zur Thyreotomie meine Zuflucht nähme.

---

d) Weiches Fibrom des Kehlkopfs und äusseren Halses, durch äussere Operation ohne Eröffnung der Kehlkopfhöhle entfernt*).

Die Patientin, deren Fall den Gegenstand der folgenden Mitteilung bildet, wurde zweimal, am 9. März 1898 und am 2. Juni 1899 vor der Londoner Laryngologischen Gesellschaft demonstriert, und ihr Fall zum Gegenstande einer weiteren Mitteilung am 3. Juni dieses Jahres (1905) gemacht. Wenn der Fall jetzt — nachdem die Operation und mikroskopische Untersuchung seine Natur völlig aufgeklärt hat — nichtsdestoweniger noch einmal in seiner Gesamtheit berichtet wird, so scheint dieses Vorgehen durch seine äusserst grosse Seltenheit, durch das ausnahmsweise Interesse, das sich an seinen klinischen Verlauf geknüpft hat, durch seine histologische Beschaffenheit, und durch die sehr ungewöhnliche, schliesslich vorgenommene Operation wohl gerechtfertigt. Tatsächlich stellt er, soweit ich weiss, den ersten je beobachteten Fall dar, in welchem ein weiches Fibrom gleichzeitig den Kehlkopf und den äusseren Hals ergriffen hat, und den zweiten je berichteten, in dem eine teilweise intralaryngeale Geschwulst ohne Eröffnung der Kehlkopfhöhle entfernt worden ist.

Seine Geschichte ist folgende:

Die Patientin, eine 40 jährige, verheiratete Dame, wurde mir am 7. März 1898 von Dr. Harrison in London zugesandt. Sie hatte früher im Nordwesten Kanadas gelebt und bis etwa zum Jahre 1888 gute Gesundheit genossen, ausser dass sie manchmal an leichten „Krämpfen im Halse“ litt. Letztere scheinen allen objektiven Zeichen ihres Halsleidens vorher gegangen zu sein. — Im Jahre 1888 bemerkte sie zum ersten Male eine Geschwulst in der linken Unterkiefergegend, welche allmählich an Grösse zunahm, bis sie im Jahre 1898, in dem ich die Kranke zum

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „Soft Fibroma of the Larynx and Neck, removed by external operation without opening the cavity of the larynx“ im British Medical Journal vom 7. Januar 1905.

ersten Male sah, die Durchschnittsgrösse einer Wallnuss erreicht hatte. Anfänglich verursachte dieselbe keine Beschwerden, insbesondere keine Atemnot oder Stimmstörungen. Im Frühjahr und Herbst pflegte sie anzuschwellen, kehrte aber stets zu ihrer früheren Grösse zurück. Allmählich wurde sie empfindlich auf Druck, und die Patientin begann, an dauernder Kurzatmigkeit zu leiden, während die früheren Anfälle von Krampf im Halse an Heftigkeit zunahmen. Sie ging nach Montreal und konsultierte Dr. Major, der nicht nur die äussere Geschwulst konstatierte, sondern ausserdem noch einen Tumor im Kehlkopf entdeckte. Den Angaben der Patientin zufolge versuchte er, letzteren zu punktieren; es entleerte sich aber keine Flüssigkeit. Ebensowenig gelang es ihm, die Geschwulst mittels der Schlinge zu entfernen, da letztere bei dem Versuche zerbrach. Dr. Major, der anscheinend niemals eine ähnliche Geschwulst gesehen hatte, empfahl der Patientin darauf, nach England zu gehen und dort weiteren Rat einzuholen. Sie kam demgemäss im Jahre 1891 nach London und wurde dort in einem Spezialhospital behandelt. Ihrem Bericht nach versuchte der behandelnde Spezialist, die intralaryngeale Geschwulst mit der galvanokaustischen Schlinge abzuschnüren; er entfernte aber nur ein ganz kleines Stück, und bei dem Versuche wurde ihr Hals und ihre Zunge schwer verbrannt. Drei Wochen später hatte sich ihre Atemnot dermaassen gesteigert, dass die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Dieselbe brachte unmittelbare Erleichterung der Atmung und sehr bedeutende Verbesserung des Allgemeinbefindens, indem die Patientin vorher, ihrer Schilderung nach, bis zu einem Skelett abgemagert war. Das kleine entfernte Stück wurde von ihrem Arzte als bösartig, oder vielmehr direkt als krebsig bezeichnet. Es wurden keine weiteren Versuche gemacht, die Kehlkopfgeschwulst zu entfernen, und die äussere Schwellung wurde niemals exploriert.

Im Jahre 1896 nahm letztere wiederum im Frühjahr dermassen an Grösse zu, und machte der Patientin so grosse Beschwerden, dass sie ihren ärztlichen Ratgeber aufs neue aufsuchte. Derselbe soll angeblich seinen Glauben dahin ausgesprochen haben, dass die äussere Geschwulst Flüssigkeit enthielte, dass er aber nicht wünsche eine weitere Operation vorzunehmen, ausser wenn eine solche absolut unerlässlich sei. Demgemäss wurden derzeit keine weiteren Schritte vorgenommen. Kurz bevor die Kranke zu mir kam, hatte sich die äussere Schwellung wieder etwas vergrössert, und es waren nunmehr starke schiessende Schmerzen im Halse vorhanden, die nach den Kinnbacken und in die Ohren ausstrahlten. Alles dies aber hatte sich wiederum etwas verbessert, als ich die Patientin zum ersten Male sah. Sie hatte kürzlich nicht an Gewicht verloren und zu keiner Zeit an Schlingbeschwerden gelitten.

Obwohl sie noch immer ihre Kanüle trug, so war ihre Stimme so überraschend klar und stark, dass die oben mitgeteilte Geschichte ihres Leidens ziemlich ungläubig angehört wurde. Das Resultat der objektiven Untersuchung aber bestätigte vollständig die Angaben der Patientin. Der

kleine äussere Tumor in der linken Submaxillarregion war auf Berührung empfindlich, und irgend welcher Druck, wenn nicht sanftester Art, auf ihn verursachte jedesmal sofortiges Würgen und Husten. Es liess sich aber ermitteln, dass er der Haut nicht adhärierte und in verschiedenen Richtungen etwas beweglich war, ohwohl er an einer tief innen gelegenen Struktur befestigt zu sein schien. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft waren nicht vergrössert.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich ein äusserst überraschendes Bild. Während man nach der fast völlig normalen Stimme ein entsprechend normales Aussehen des Kehlkopfs erwartet haben würde, zeigte sich, dass beinahe das ganze Spiegelbild durch eine enorme Verdickung der linken Kehlkopfhälfte ausgefüllt wurde, welche sich nach vorn bis nahe zum freien Rande der Epiglottis und nach hinten bis zum linken Giessbeckenknorpel erstreckte. Innerhalb dieser Region schienen sozusagen alle präformierten Teile des Kehlkopfs in dieser glatten runden Verdickung untergegangen zu sein, welche von anscheinend normaler, aber sehr blasser Schleimhaut überkleidet war. Von der Epiglottis war nicht viel mehr als ihr freier Rand sichtbar, welcher so verbogen war, dass die Epiglottis nach rechts sah. Von diesem kleinen Ueberbleibsel der normalen Konfiguration begann, sowohl auf der dorsalen wie auf der ventralen Seite, die Verdickung der linken Kehlkopfhälfte, welche das linke Taschenband, die linke arytaenoepiglottische Falte und die linke Giesskanne umfasste. Zur Rechten dieser Verdickung blieb ein schmaler Spalt, der auf seiner rechten Seite vom rechten Taschenbande begrenzt war. Die Stimmbänder waren nicht sichtbar, und man konnte nur aus dem normalen Stimmklang schliessen, dass das linke Stimmband nicht in den Prozess einbezogen sein konnte. Der rechte Giessbeckenknorpel bewegte sich gut; die linke Kehlkopfhälfte war fast unbeweglich. Bei Sondenberührung der Verdickung fühlte man eine elastische Resistenz, ähnlich der bei Druck auf die äussere Geschwulst empfundenen. Die folgende Zeichnung (Fig. 1), die mein Freund, Mr. Ernest Waggett, derzeit für mich anzufertigen die Güte hatte, gibt ein sehr gutes Bild vom Aussehen des Kehlkopfs zu dieser Periode.

Die Patientin wurde, wie schon erwähnt, am 9. März 1898 vor der Londoner laryngologischen Gesellschaft demonstriert, um Meinungen über die Natur des äusserst ungewöhnlichen Zustandes einzuziehen, dessengleichen ich nie zuvor gesehen oder beschrieben gehört hatte. Eine lebhafte Diskussion, in der sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen wurden, folgte der Demonstration:

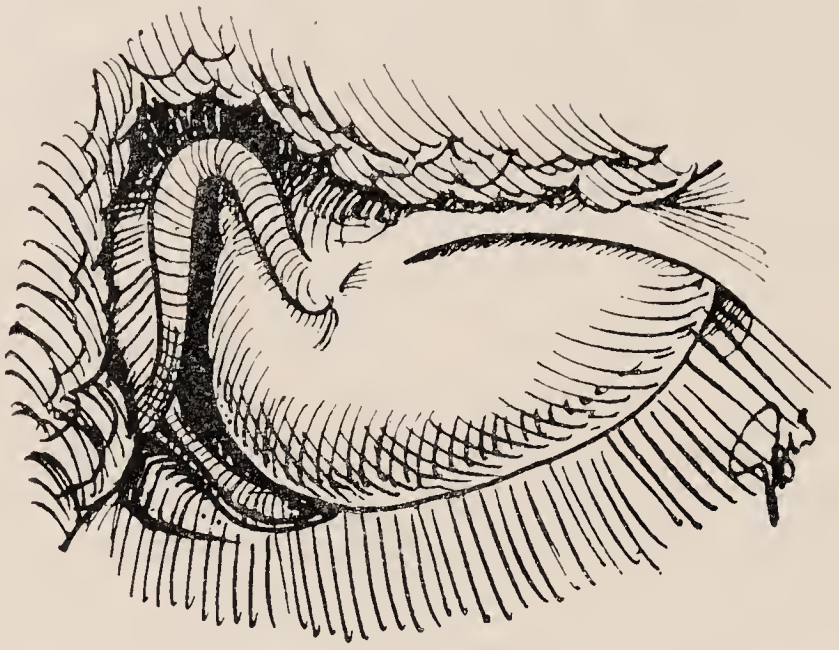
Dr. David Newman (Glasgow) meinte, dass die Kehlkopfgeschwulst wie ein Sarkom aussähe, dass aber die lange Dauer des Leidens einigermassen hiergegen spräche, und dass sie ein Fibrom oder eine fibrocystische Neubildung darstellen dürfte.

Dr. Scanes Spicer hielt die Geschwulst für eingekapselt und glaubte, dass man sie nach Spaltung der Schleimhaut würde ausschälen können.

Mr. Charters Symonds sagte, dass es schwierig sei, die Beziehungen des äusseren zu dem inneren Tumor zu bestimmen. Er glaubte aber, dass man ohne grosse Gefahr chirurgisch eingreifen könne.

Mr. de Santi war sehr zweifelhaft hinsichtlich der Natur der Geschwulst, neigte sich aber der Ansicht zu, dass ein langsam wachsendes Fibrosarkom vorliege und glaubte nicht, dass die Anamnese, welche eine 8jährige Existenz des Tumors festgestellt hatte, unverträglich mit der Diagnose eines Sarkoms sei.

Fig. 1.



Das Kehlkopfbild im März 1898.

Mr. Butlin dachte, dass die Geschwulst möglicherweise drüsigen Charakters sei und einen Auswuchs der Schilddrüse repräsentiere. Er lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass der äussere Tumor sich beim Schlucken mit dem Zungenbein bewege. Auch er war der Ansicht, dass man eine Operation behufs Entfernung der Geschwulst mit Aussicht auf Erfolg unternehmen könne.

Ich selbst war derzeit nicht sehr für eine Operation eingenommen, angesichts der Unsicherheit bezüglich der Natur der Geschwulst und der gegenseitigen Beziehungen des äusseren und inneren Tumors, sowie der Wahrscheinlichkeit, dass die äussere Geschwulst — wie es nach den heftigen Reflexerscheinungen bei ihrer Manipulation den Anschein hatte — innig mit dem Vagus zusammenhinge. Ich zog daher vor, den Fall noch einige Zeit zu verfolgen, ehe ich der Kranken, die selbst ganz und gar nicht für weitere operative Eingriffe eingenommen war, riete sich solchen zu unterziehen.

Der Fall wurde aufs neue am 2. Juni 1899 der Londoner laryngologischen Gesellschaft demonstriert, nur um zu zeigen, dass der Zustand absolut in statu quo geblieben sei. Bei dieser Gelegenheit wurden keine weiteren Meinungen über die Natur der Geschwülste eruiert. Während der nächsten paar Jahre sah ich die Patientin periodisch in langen Zwischenräumen. Während dieser Zeit vollzogen sich keine weiteren Veränderungen in den objektiven und subjektiven Symptomen.

Im Jahre 1900 sandte mir Prof. Paul v. Bruns (Tübingen) freundlicherweise einen Separatabdruck seines Beitrags zu dem von Professor v. Bergmann, ihm selbst und Prof. v. Mikulicz herausgegebenen „Handbuch der praktischen Chirurgie“, in welchem ich auf Seite 104 folgende Beschreibung eines anscheinend analogen Falles fand:

„Die Operation einer Kehlkopfgeschwulst durch submuköse Ausschälung von aussen ohne Eröffnung der Kehlkopfhöhle, wie ich sie in folgendem Falle ausführen konnte, darf wahrscheinlich als ein Unicum betrachtet werden. Bei einem 13jährigen Knaben, der seit 1 Jahr an Heiserkeit und Atemnot bei Körperbewegung litt, fand sich eine die ganze linke Kehlkopfwand einnehmende Geschwulst mit glatter, blassroter, von unveränderter Schleimhaut überzogener Oberfläche. Dieselbe erstreckte sich bis zur vorderen Mittellinie und sprang bis zur Mitte der Kehlkopfhöhle vor; das linke Taschenband und der Seitenventrikel waren ganz in der Geschwulst aufgegangen, von dem linken Stimmband gar nichts zu sehen, während das rechte Stimmband normale Beschaffenheit und Beweglichkeit zeigte. Ausserdem war äusserlich an der linken Seite des Halses entsprechend dem unteren Rande des Schildknorpels ein haselnussgrosser, beweglicher derber Tumor zu fühlen. Die Diagnose schwankte zwischen einer Struma intra- und extralaryngea und einer Cyste, jedoch entleerte sich beim Einstechen in die innere Geschwulst kein flüssiger Inhalt. — Zuerst Tracheotomie und Einführung einer Trachealkanüle. Dann wurde der äussere Tumor aus seiner Umgebung freipräpariert, und es zeigte sich, dass von demselben ein dünner fadenförmiger Stiel unter dem unteren Schildknorpelrande nach innen sich fortsetzte, der die Verbindung des äusseren und inneren Tumors darstellte. Mittels kräftigen Abhebelns des unteren Schildknorpelrandes gelang die stumpfe Ausschälung des bohnengrossen inneren Tumors ohne Perforation der Schleimhaut. Vollständige Heilung. — Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Fibro-Myo-Lipom.“

Da diese Beschreibung durchaus den in meinem eigenen Falle gesehenen Verhältnissen entsprach, so benachrichtigte ich die Patientin, dass ein dem ihrigen äusserst ähnlicher Fall beobachtet und erfolgreich operiert worden sei, und riet nunmehr zu einer ähnlichen Operation in ihrem eigenen Falle. Die Patientin aber, die zu jener Zeit keine Beschwerden irgend welcher Art empfand, verweigerte ihre Zustimmung. Sehr charakteristischer Weise war es mehr ihre Befürchtung, dass sie ohne ihre Kanüle — die sie mehr als 9 Jahre getragen hatte, und die ich im Falle des Gelingens der Operation natürlich gleichzeitig zu entfernen beabsichtigte — nicht würde leben können, als die Furcht vor der Operation selbst, welche sie zu ihrer Weigerung bestimmte.

Im Anfang des Jahres 1904 aber traten neue Symptome auf. Die Kranke, die ich seit etwa zwei Jahren nicht mehr gesehen hatte, konsultierte mich am 14. Mai dieses Jahres, angeblich weil sie sich kürzlich erkältet hatte und starke Halsschmerzen verspürte. In Wirklichkeit

aber war es klar, dass im Laufe der beiden letzten Jahre eine allmähliche Verschlimmerung eingetreten war. Sie litt an Tränenträufeln aus beiden Augen, ihre Konjunktiven waren entzündet und es war starker Speichelfluss vorhanden, der sie sehr belästigte. Der äussere Tumor hatte nur unbedeutend an Grösse zugenommen, beim Druck auf ihn aber war das Würgen und der Husten, die eine so charakteristische Eigentümlichkeit des Falles bei früheren Gelegenheiten gebildet hatten, noch stärker ausgeprägt. Es konnte meiner Ansicht nach kein Zweifel obwalten, dass die Geschwulst bei ihrem weiteren Wachstum den Sympathicus zu reizen begonnen hatte, und dass die Epiphora und der Ptyalismus auf diese Ursache zurückzuführen waren. Ich riet aufs neue dringend zu operativem Vorgehen und diesmal willigte die Patientin ein.

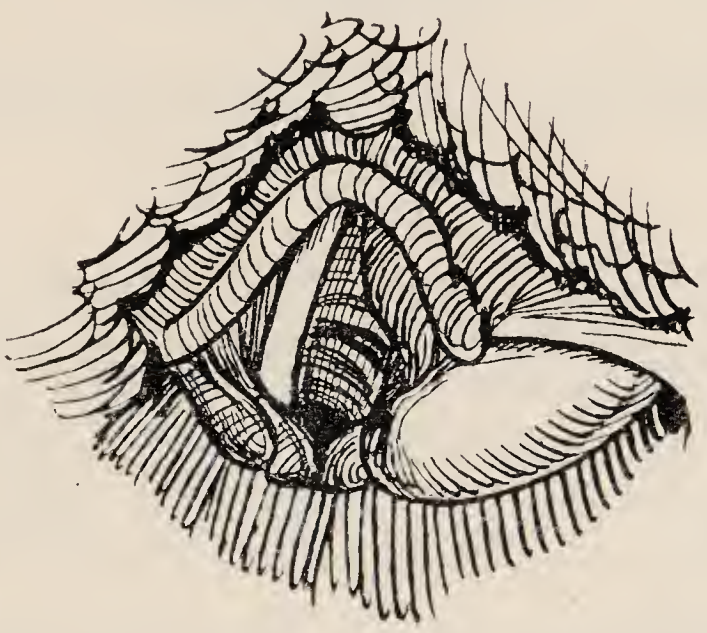
Die Operation wurde am 3. Juni 1904 mit Assistenz von Mr. Stabb und in Gegenwart der Herren Mc. Bride, Law und Waggett vorgenommen. Mr. Tyrrell reichte Chloroform dar. Ich folgte genau dem Vorgehen von Prof. v. Bruns, d. h. ich schnitt auf die äussere Geschwulst ein, präparierte sie von ihrer Umgebung frei und fand an ihrem inneren Ende einen dünnen, teilweise fadenförmigen Stiel, den ich so weit verfolgte, als dies möglich war. Der Tumor aber, der teilweise äusserst brüchig war, zerriss während seiner Entfernung in drei Stücke, die ohne Schwierigkeit entfernt werden konnten. In diesem Falle drang die Geschwulst, die aus einer Anzahl gelber Lappen und Läppchen bestand und in ihrer Gesamtheit reichlich so gross war, wie eine mittelgrosse Pflaume, in den Kehlkopf nicht unterhalb, sondern oberhalb des Ringknorpels, zwischen diesem und dem Zungenbein, ein. Beide Teile des inneren Tumors — d. h. der vordere, welcher unterhalb der die Epiglottis überziehenden Schleimhaut gelegen war, und der seitliche, welcher die Gegend des linken Taschenbandes und Morgagni'schen Ventrikels einnahm — wurden mit dem Finger ausgeschält, und um ganz sicher zu sein, dass jede Spur der Neubildung entfernt sei, führte Dr. Mc Bride seinen Zeigefinger durch den Mund der Patientin in den Kehlkopf ein, bis derselbe meinen eigenen durch die äussere Wunde eingeführten Zeigefinger berührte und zwischen beiden nichts als die Schleimhaut des Kehlkopfs lag, welche völlig intakt gelassen werden konnte. Nunmehr wurde die Schleimhaut, welche die innere Seitenwand der grossen Höhle bildete, die nach Entfernung der Geschwulst zurückblieb, an die benachbarten Gewebe angenäht, da sie bei der Inspiration stark nach innen gesaugt wurde und Grund zu der Befürchtung gab, dass eine neue Form von Atmungshindernis entstehen könnte. Sodann wurde die äussere Wunde in ihrer ganzen Länge geschlossen und nur in ihren tiefsten Teil ein kleines Drainrohr eingelegt. Nach Beendigung dieser Operation wurde die Trachealkanüle, welche die Patientin fast 13 Jahre lang getragen hatte, entfernt, die Wandung der Trachealöffnung, welche eine beträchtliche Distanz nach innen mit Haut ausgekleidet war, mittels eines circulären Schnitts umschnitten und vollständig frei präpariert und

der so entstandene zurückbleibende Trichter mit einer Klammerzange verschlossen. Endlich wurden präliminäre Pferdehaarligatnren durch die Oeffnung der Trachealwunde gelegt, aber nicht zugezogen. Die Klammerzange wurde bis zum nächsten Tage in situ belassen, um im Falle des Auftretens von Dyspnoe die Wiedereinführung der Kanüle zu ermöglichen. Die Geschwulst wurde am selben Tage der Londoner Laryngologischen Gesellschaft gezeigt und eine kurze Beschreibung der Operation gegeben.

Die Genesung der Patientin erfolgte sehr schnell und ohne irgend welchen Zwischenfall. Die Temperatur blieb während des ganzen Heilungsverlaufs normal und Dyspnoe trat zu keiner Zeit auf. Am Tage nach der Operation sah die äussere Wunde gut aus und es war so wenig Sekretion erfolgt, dass das Drainrohr dauernd entfernt wurde. Auch die Trachealwunde sah vorzüglich aus; die mit der Klammer gefassten Teile wurden abgeschnitten und die Trachealöffnung nach Applikation von Jodoform und Borsäure dauernd geschlossen. Die Patientin stand am zweiten Tage nach der Operation auf und verliess das Privatkrankenhaus vor Ablauf der ersten Woche. Seither ist sie völlig gesund gesund geblieben, abgesehen von gelegentlichen nächtlichen Krämpfen im Halse, welche ich für rein neurotisch halte.

Das laryngoskopische Bild ist gegenwärtig folgendes: Die Epiglottis ist fast völlig zu ihrer normalen Gestalt zurückgekehrt, ausgenommen

Fig. 2.



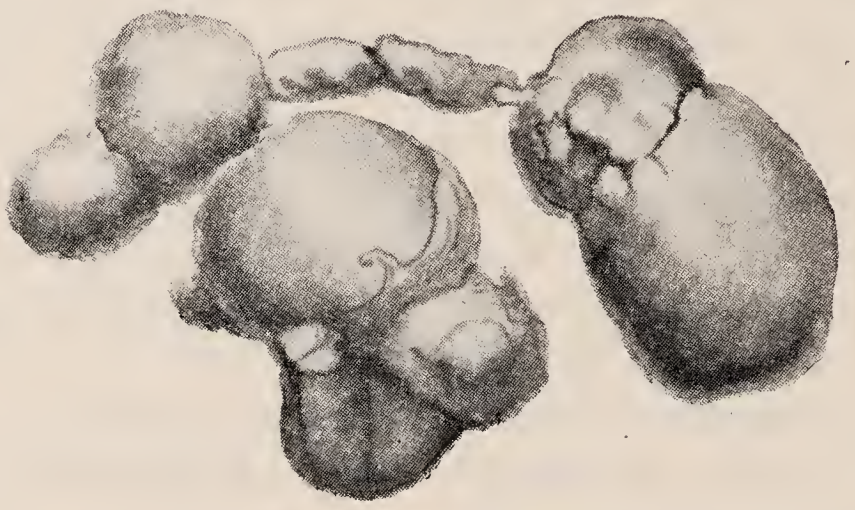
Das laryngoskopische Bild im November 1904.

eine allgemeine leichte Verdickung des Teiles. Die rechte Hälfte des Kehlkopfs, welche jetzt gänzlich sichtbar geworden ist, ist in Aussehen und Beweglichkeit ganz normal. Das linke Stimmband ist — ausser bei der Phonation, bei der man es gelegentlich für einen Augenblick zu Gesicht bekommt — noch immer von dem einigermassen verdickten linken Taschenband verdeckt, und die linke arytaeno-epiglottische Falte sieht ebenfalls noch immer etwas verdickt aus. Die beiden letztgenannten Verhältnisse erfahren eine ungezwungene Erklärung durch die kolossale

Zerrung, welche diese schlaffen Gebilde jahrelang durch die grosse Geschwulst erlitten haben, welche sich unterhalb ihrer entwickelte, und welche sie dermassen ausdehnte, dass eine restitutio ad integrum wahrscheinlich unmöglich war. Der linke Giessbeckenkorpel aber bewegt sich ganz normal. Der gegenwärtige Zustand des Kehlkopfs ist sehr getreu durch die zweite hier folgende Skizze wiedergegeben, für welche ich ebenfalls Mr. Waggett zu Danke verpflichtet bin. Die Stimme der Patientin ist ganz natürlich und sie kann sogar singen.

Von dem Tumor, welcher in natürlicher Grösse in Fig. 3 dargestellt ist, gibt Mr. Shattock freundlichst folgende Beschreibung:

Fig. 3.



Der Tumor nach seiner Entfernung, rekonstruiert, und in natürlicher Grösse. Das in der Illustration am meisten nach rechts gelegene Stück lag ausserhalb des Kehlkopfes; das obere, quergelegene Stück, welches mit dem ersten durch einen langen Stiel verbunden ist, verursachte die Schwellung der Epiglottis; das unterhalb des horizontalen Stücks befindliche Fragment nahm die Stelle der linken arytaeno-epiglottischen Falte ein.

Eine Geschwulst von zusammengesetzter Gestalt, in drei Stücken entfernt.[1])

„Das längliche Stück, welches sich zur rechten Seite des Präparats befindet, lag auf der Membrana thyreo-hyoidea, durch welche sein schmales vorderes Ende hindurchpassierte und mit der am höchsten liegenden Portion kontinuierlich zusammenhing; letztere lag unterhalb der Schleimhaut der Epiglottis und hing wiederum mit dem dritten und grössten der drei Stücke zusammen, welches die linke arytaeno-epiglottische Falte einnahm.“

„Von der mittelgrossen Portion dieser drei Stücke wurden mikroskopische Schnitte in der Richtung der grösseren Achse und in einer, der flacheren Seite korrespondierenden Ebene angefertigt. Die Schnitte begriffen etwa die Hälfte der Masse in sich.“

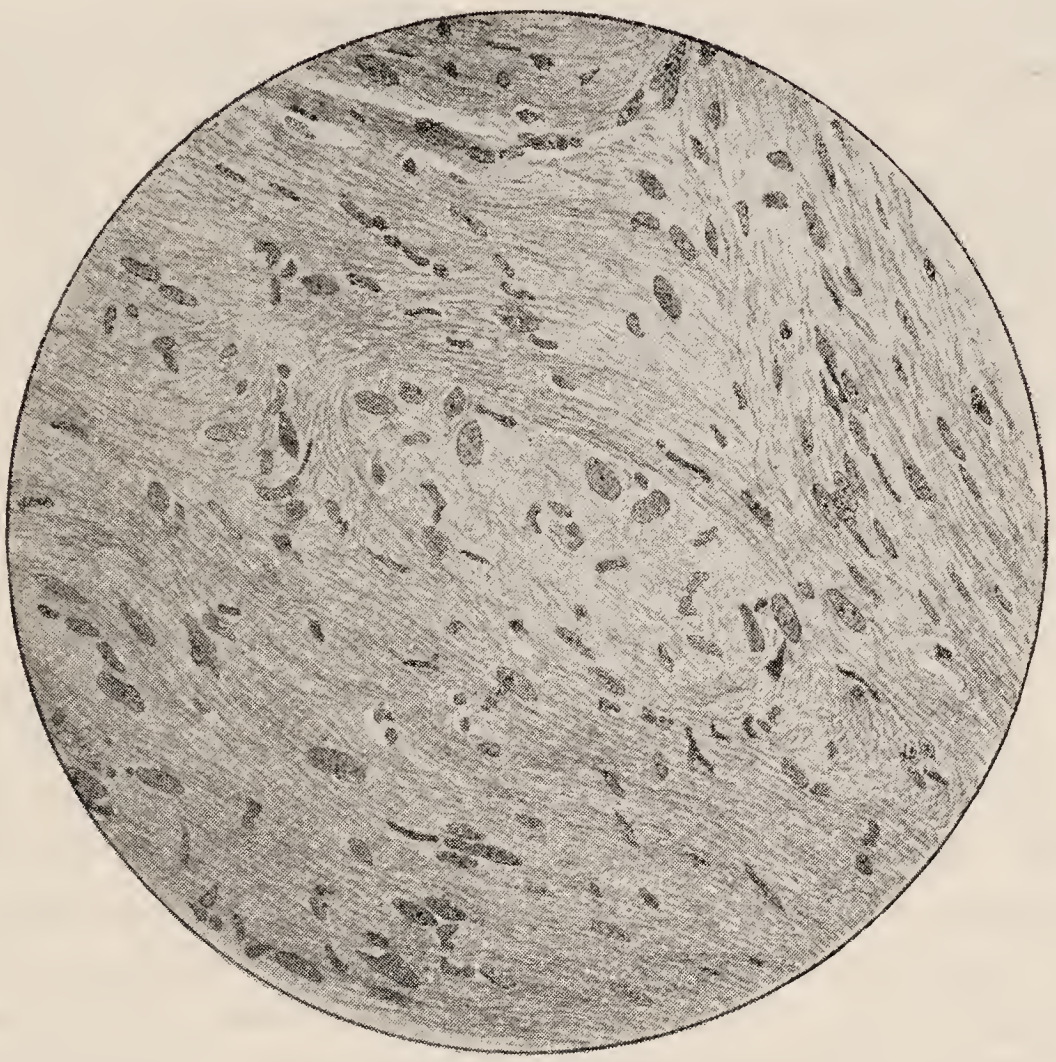
„Das so gewonnene Gewebe ist im ganzen gleichförmig und typisch für ein weiches Fibrom (Fig. 4).

„Das Gewebe variiert etwas an Dichtigkeit in verschiedenen Feldern. Wo es am dichtesten ist, besteht es aus eng aneinanderliegenden und

1) Das Präparat befindet sich nunmehr im Museum des Royal College of Surgeons in London. (No. A 3502.)

sich durchkreuzenden Bündeln zarten welligen Bindegewebes; unter den Fasern derselben sind bindegewebige Zellen in beträchtlichen Mengen eingesprengt.“

Fig. 4.



Mikroskopischer Schnitt von der extralaryngealen Portion der Neubildung, die typische Struktur eines weichen Fibroms aufweisend.

„An anderen Stellen ist die Textur der sich durchkreuzenden Bündel weniger kompakt, indem die Gruppen der sie zusammensetzenden Fasern von einander getrennt und auseinandergeschoben und doch noch miteinander verbunden sind durch zarte, zu den Bündeln selbst gehörige Fibrillen. Diese Verschiedenheiten sind der Gegenwart einer wechselnden Quantität von Oedem zuzuschreiben.

„In dem ödematösen Gewebe finden sich neben den anderen Zellformen Haufen von Lymphocyten. Wohl ausgebildete Arteriolen verästeln sich in dem neuen Gewebe. In keinem der untersuchten Schnitte fand sich Fett oder liessen sich Nervenfasern entdecken.“

„Die längliche Form der Geschwulst und die Tatsache, dass dieselbe die Membrana thyreo-hyoidea durchsetzte, legen den Gedanken nahe, dass dieselbe möglicherweise vom inneren Aste des Nervus laryngeus superior ausgegangen sein könnte, und ich untersuchte daher weiterhin Querschnitte von dem schmalsten der drei Stücke, d. h. demjenigen, welches die genannte Membran perforierte. Diese Schnitte zeigen jedoch nur die bereits beschriebenen sich durchkreuzenden Bündel von Bindegewebe und nirgendswo markhaltige Nervenfasern.“

„Obwohl somit kein Anzeichen dafür vorliegt, dass die Geschwulst ein Neurofibrom ist, so hat sie sich doch wahrscheinlich am inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven oder an der Arteria laryngea superior entlang entwickelt. Ob sie ursprünglich extra- oder intralaryngeal war, wird durch die klinische Geschichte zweifelhaft gelassen.“

„Es liegt bisher keine Beschreibung eines ähnlich angelegten Kehlkopffibroms vor, obwohl Beispiele von eigentümlicher Ausbreitung von Bindegewebstumoren in anderen Gebieten erinnerlich sein werden, so z. B. im Falle von Lipomen oder der Geschwülste, welche vom subperitonealen Fett ausgehend dem Samenstrang entlang ziehen, oder sich durch die für die Saphena bestimmte Oeffnung entlang dem Canalis cruralis verbreiten.“

Bemerkungen.

Der vorstehende ausserordentliche Fall dürfte keiner besonderen Epikrise bedürfen, ausser dass seine histologische Struktur, d. h. diejenige eines ödematösen Fibroms, ein klinisches Symptom in dem Falle erklärt, welches mir, bevor die mikroskopische Diagnose gestellt war, unerklärlich geblieben war. Ich muss gestehen, dass ich die sehr bestimmte Angabe der Patientin hinsichtlich der beträchtlichen Variationen in der Grösse der äusseren Geschwulst zu verschiedenen Zeiten ziemlich skeptisch aufgenommen hatte; die von Mr. Shattock beschriebene Tatsache aber, dass eine so starke seröse Infiltration zwischen den Fibrillen der Neubildung besteht, macht es ganz möglich, dass die von der Kranken geschilderte wechselnde Grösse des äusseren Tumors auf einen wechselnden Gehalt von Oedem innerhalb seiner selbst zurückzuführen ist. Ob die Neubildung im Kehlkopf oder in den Geweben des äusseren Halses ihren Ursprung genommen hat, bleibt, wie Mr. Shattock sagt, nach der klinischen Geschichte zweifelhaft, und ist ebensowenig durch die histologische Untersuchung aufgeklärt worden. Wo auch immer aber der Ursprung der Geschwulst gewesen sein mag, so macht uns der Fall mit der Tatsache bekannt, dass reine Fibrome gleichzeitig den Kehlkopf und die benachbarten Teile des äusseren Halses befallen können, eine Tatsache, von der meines Wissens bisher kein Beispiel in der medizinischen Literatur berichtet worden ist.

Zum Schlusse mag bemerkt werden, dass die unmittelbare Nähe der Neubildung zu dem oberen Kehlkopfnerven völlig den Husten und das Würgen erklärt, welche stets sofort auftraten, sobald der äussere Teil der Geschwulst palpiert wurde, während im Verlaufe der Operation keine ebenso klare Ursache für das Tränenträufeln und den Speichelfluss entdeckt wurde, welche neuerlich hervorstechende Züge der Krankheitserscheinungen gebildet hatten. Aller Wahrscheinlichkeit nach aber entspricht der Glaube, der sich mir zur Zeit aufgedrängt hatte, als diese Symptome auftraten, nämlich dass dieselben durch Sympathicusreizung infolge der Grössenzunahme der Geschwulst bedingt seien, den wirklichen Tatsachen.

e) Doppelte Stenose der oberen Luftwege, d. h. doppelseitige Lähmung der Glottisöffner und Kompression der Trachea in einem Falle von bösartiger (?) Geschwulst der Schilddrüse*).

Der Kehlkopf und die Luftröhre, welche ich der Gesellschaft vorlege, wurden vor wenigen Tagen aus der Leiche eines 79 jährigen Herrn entfernt, welcher mir am 6. Juli 1881 von Dr. Cranstoun Charles zugewiesen wurde, und den ich nur bei dieser einen Gelegenheit sah. Ich bin Herrn Dr. Byers (Belfast) zu grossem Danke dafür verpflichtet, dass er mir Berichte über die letzten 8 Monate des Lebens des Kranken, seinen Tod und eine teilweise Autopsie gegeben, sowie mir die Möglichkeit verschafft hat, das Präparat vor der Gesellschaft zu demonstrieren.

Die Geschichte des Patienten, wie derselbe sie mir bei Gelegenheit seines Besuches gab, ist folgende:

Während eines langen und arbeitsreichen Lebens hatte er sich ausnahmsweise guter Gesundheit erfreut, sich aber vor etwa einem Jahre eine äusserst hartnäckige Erkältung zugezogen. Anfänglich war seine Stimme eine Zeitlang schwach und belegt gewesen, und als sich dies endlich besserte, war an seine Stelle eine langsam aber stetig zunehmende Schwierigkeit beim Atemholen aufgetreten. Bisher hatte ihn dieselbe nicht sonderlich belästigt, auch wusste er nichts darüber, ob seine Atmung besonders lärmend im Schlafe sei; die Tatsachen aber, dass die Schwierigkeit in beständiger Zunahme begriffen sei, dass er selbst bemerkt hatte, dass das Geräusch, welches er beim Atemholen mache, allmählich lauter und lauter wurde, und endlich und hauptsächlich, dass von anderer Seite die Diagnose auf eine „Geschwulst im Halse“ gestellt worden war, hatten ihn veranlasst, nach London zu kommen, um eine weitere Meinung über seinen Fall einzuholen.

Während er diese Geschichte erzählte, bemerkte ich die eigentümliche Kombination von Symptomen, die von Riegel[1]) als fast pathognomonisch für die doppelseitige Lähmung der Glottisöffner (Mm. crico-arytaenoidei postici) bezeichnet wird, nämlich das gleichzeitige Bestehen von nicht nur stridulöser, sondern direkt tönender Inspiration, freier Exspiration und normaler Stimme.

Die laryngoskopische Untersuchung erwies diese vorläufige Diagnose als richtig. Die Stimmbänder lagen ziemlich nahe aneinander und trennten sich bei versuchter tiefer Inspiration nicht einmal bis zu der Kadaverstellung, während sie bei der Phonation völlig zusammenkamen. Die inspiratorische Dyspnoe war somit völlig ausreichend erklärt. Die Stimmbänder selbst waren in Form und Farbe ebenso wie der Rest des

---

*) Veröffentlicht unter dem Titel: „Double stenosis of the upper air-passages, i. e. bilateral paralysis of the glottis-openers and compression of the trachea in a case of malignant (?) tumour of the thyroid gland“ in den Transactions of the Pathological Society of London. 1882.

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 95. S. 771.

Kehlkopfs — d. h. soweit derselbe der Inspektion zugänglich war — ganz normal. Kein Unterschied in dem Grade des Mangels an Beweglichkeit konnte zwischen den beiden Stimmbändern eruiert werden. Das Cavum subglotticum und die Trachea waren infolge der immerwährenden Annäherung der Stimmbänder aneinander der Besichtigung nicht zugänglich.

Nachdem somit die Diagnose einer unvollständigen, doppelseitigen, symmetrischen Lähmung der Glottisöffner völlig gesichert war, entstand nunmehr die Frage nach der Ursache dieser Lähmung. Da ich des Glaubens lebe, dass sowohl die einseitige wie die beiderseitige Paralyse der Glottisöffner fast stets organischen Ursprungs ist[1]), so untersuchte ich die Thoraxorgane, den Hals und die Nervencentren aufs sorgfältigste, ohne dass es mir indessen gelang, Zeichen einer primären Erkrankung in den motorischen Kehlkopfnerven oder eines Druckes auf dieselben in ihrem peripheren Verlaufe zu entdecken. Ich liess daher die Diagnose des Grundes der Kehlkopflähmung in suspenso, und betrachtete es sogar als möglich, dass es sich in diesem besonderen Falle um ein rein myopathisches Leiden handeln könne. Wie ich a. a. O. angegeben habe[2]), bin ich nichts weniger als ein devoter Gläubiger an myopathische Kehlkopflähmungen; in Anbetracht jedoch des hohen Alters des Kranken, der Tatsache, dass die Anamnese mit solcher Bestimmtheit darauf hindeutete, dass die Affektion von einer entzündlichen Kehlkopfkrankheit ausgegangen war, und endlich, dass sein Beruf, seinem eigenen Eingeständnis nach, seit mehr als einem halben Jahrhundert excessiven Stimmgebrauch erforderlich gemacht hatte, — fühlte ich mich nicht berechtigt, eine senile, rein muskuläre Degeneration der Kehlkopfmuskeln auszuschliessen.

Meine Prognose war in anbetracht des deutlich progressiven Charakters des Leidens und seines dunklen Ursprungs eine ziemlich ernste. Ich riet dem Kranken, sich dauernd unter kompetenter Ueberwachung zu halten und sagte ihm, dass, falls andere Massregeln fehlschlügen, und die Dyspnoë an Schwere zunehmen sollte, die Tracheotomie so frühzeitig wie möglich[3]) ausgeführt werden müsste.

Der Patient liess bis zum Februar 1882 nichts weiter von sich hören, wo Dr. Byers mich benachrichtigte, dass der alte Herr sich nach vielen Zwischenfällen in seine Behandlung begeben, dass die inspiratorische Dyspnoë seit letztem Jahre stark zugenommen habe, und dass er — Dr. Byers — meine Ansichten über den Fall und über die Operationsfrage zu hören wünsche, da von anderer Seite darauf bestanden würde, dass eine „Geschwulst im Halse“ existiere. In meiner Antwort legte ich meine Meinung dar, wie sie im obigen gegeben ist, und fügte hinzu,

---

1) Clinical Remarks etc. Archives of Laryngology. Vol. II. No. 3. Juli 1881.

2) Deutsche Ausgabe von Morell Mackenzie's Krankheiten des Halses und der Nase. Bd. I. Anmerkungen. S. 605 u. 609.

3) Vgl. meine Arbeit: „On the Question of Tracheotomy in Bilateral Paralysis of the Abductors of the Vocal Cords.“ Trans. Clin. Soc. vol. XII, 1879 p. 189.

dass ich sieben Monate früher die Existenz eines Tumors nicht habe bestätigen können, dass ich aber die doppelseitige Lähmung der Glottisöffner positiv gesehen habe. Ich riete daher dazu, unter allen Umständen die Tracheotomie vorzunehmen, da wenigstens darin eine Uebereinstimmung der Ansichten zu bestehen schien, dass das Atemhindernis in den oberen Luftwegen gelegen sei. Es schiene mir daher klar indiciert, eine künstliche Oeffnung unterhalb des Sitzes der Obstruktion anzulegen, da auf diese Weise die Gefahr plötzlicher Erstickung, die nichts weniger als imaginär sei[1]), mit Sicherheit abgewendet und die Existenz des Patienten ziemlich erträglich gemacht werden würde.

Nach einiger weiterer Korrespondenz wurde schliesslich die Tracheotomie vorgenommen, brachte aber nur teilweise Erleichterung. Unmittelbar nach der Operation war die Atmung des Patienten, wie mir mitgeteilt wurde, bedeutend besser, am zweiten Tage aber war er nicht so wohl. Die Atmung wurde wieder mühsam, und die Kanüle gab nicht die gehoffte Erleichterung. Es ist hier der Platz zu der Bemerkung, dass aus Bequemlichkeitsgründen die hohe Tracheotomie vorgenommen worden war. Während der nächsten paar Tage erfolgten wiederholte Anfälle von Atemnot, und am Morgen des sechsten Tages nach der Operation verlor der Patient das Bewusstsein und starb schliesslich an Herzlähmung.

Nur eine teilweise Autopsie wurde gestattet. Der obere Teil des Thorax wurde geöffnet, aber kein Aneurysma oder anderweitiger Tumor gefunden. Der Larynx, die Trachea und die Schilddrüse wurden en masse entfernt. Die Familie gab keine weitere Untersuchung zu.

Der Kehlkopf, die Trachea und die Schilddrüse wurden mir zugesandt und von mir gemeinschaftlich mit meinen Freunden Mr. Stewart und Dr. Seymour Taylor, welchen beiden ich hier für das Interesse und die Mühe, die sie sich mit dem Falle genommen haben, meinen besten Dank aussprechen möchte, untersucht.

Das Präparat befindet sich nunmehr vor der Gesellschaft, und zeigt, von vorn betrachtet, keine Anomalie, ausgenommen, dass die Schilddrüse verhältnismässig gross für einen alten Mann ist. In Ansehung der Tatsachen aber, dass ihre normale Gestalt völlig erhalten ist, dass sie sich in ihrer normalen Situation befindet, dass der Gesamtumfang der Schilddrüse und des Kehlkopfs um die Mitte des Isthmus der Drüse — inklusive der gleich zu besprechenden posttrachealen Neubildung — nur $14^1/_2$ cm, die Maximalhöhe des rechten Schilddrüsenlappens $4^1/_2$ cm, die des linken Schilddrüsenlappens 3,3 cm, die des Isthmus 2,8 cm beträgt, wird, wie ich denke, allseitig zugestanden werden, dass nur eine sehr mässige Hypertrophie vorliegt.

Ehe wir zur Inspektion der Hinterfläche des Präparats übergehen, ist es interessant, einen Blick in das Innere des Kehlkopfs zu werfen, der wegen des sehr ungewöhnlichen, dort sichtbaren Zustandes nicht

1) Vgl. Mackenzie's „Diseases of the Throat & Nose“ (Engl. Ausgabe) Vol. I p. 429. Fall 7.

eröffnet worden ist. Man wird bemerken, dass selbst jetzt die beiden Stimmbänder so dicht aneinanderliegen, dass ihre inneren Ränder einander beinahe berühren, statt die gewöhnliche Kadaverstellung, (d. h. eine halbwegs*) zwischen der tiefen Inspirations- und der Phonationsstellung gelegene) einzunehmen. Dies ist sehr ungewöhnlich, da wir wissen, dass in der Regel in Fällen, in denen während des Lebens ein- oder beiderseitige Lähmung der Glottisöffner beobachtet worden ist, und in denen bei der Obduktion atrophische Veränderungen in diesen Muskeln gefunden werden, doch die Stimmbänder infolge der natürlichen Spannung der Membrana elastica des Kehlkopfs, welche allein nach dem Tode in Wirkung bleibt,[1]) die kadaveröse Stellung einnehmen. Der verschiedene Zustand der Dinge in dem vorliegenden Falle ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die Membrana elastica infolge der langen Dauer des Leidens schon während des Lebens ihre natürliche Spannung eingebüsst hatte.

Betrachten wir nunmehr die Hinterfläche des Präparates (siehe Abbildung), so ist es schon mit blossem Auge deutlich sichtbar, dass beide Mm. cricoarytaenoidei postici stark atropisch und entfärbt sind. Die mikroskopische Untersuchung dieser Muskeln zeigte, dass ihre Querstreifung fast vollständig verloren gegangen ist, und dass ihre Fibrillen mit granulärem Detritus und Fettkügelchen angefüllt sind. Die Mm. cricoarytaenoidei laterales und der M. interarytaenoideus, welche wie bekannt, von derselben Quelle wie die Erweiterer mit motorischen Nervenfasern versehen werden, sind behufs einer Vergleichung ebenfalls mikroskopisch untersucht und ihre Querstreifung ist intakt befunden worden. Wir haben es also mit einer vorgeschrittenen, aber isolierten, fettigen Degeneration und Atrophie der Erweiterermuskeln zu tun.

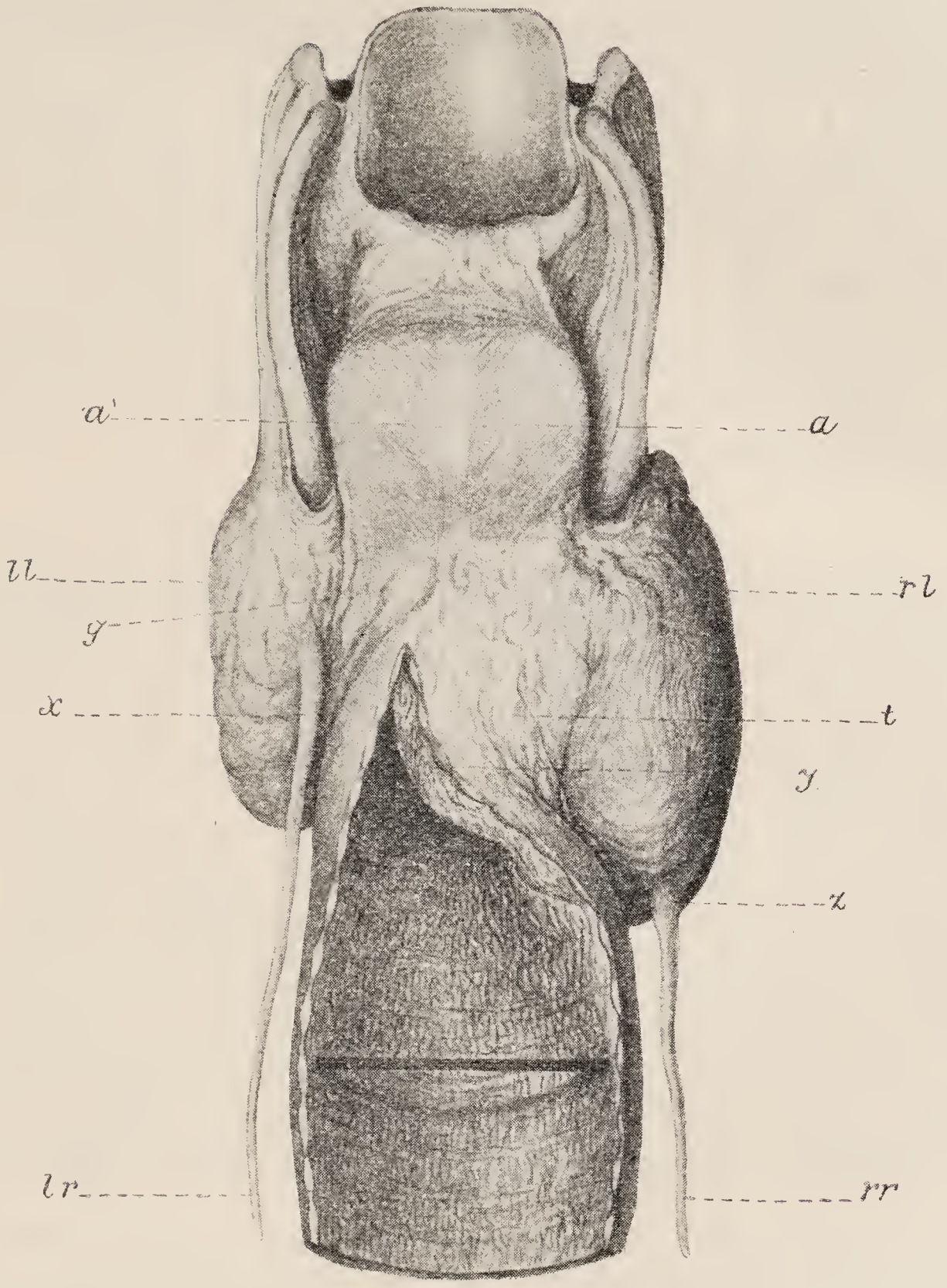
Die Ursachen dieser beiderseitigen Atrophie sind nicht fern zu suchen. Man sieht, dass der linke Recurrens von dem hintersten Teile des linken Schilddrüsenlappens komprimiert wird, und man wird besonders eine Stelle dicht am unteren Rande des Ringknorpels bemerken, wo diese Kompression am deutlichsten ausgesprochen ist, indem der Nerv hier zwischen der Drüse und einem neugebildeten Strang von Bindegewebe hindurchzieht, welcher sich über die linke Hälfte des hinteren Viertels der Trachea erstreckt und den linken Schilddrüsenlappen mit einer vergrösserten Lymphdrüse verbindet, die gerade in der Mitte des hinteren Viertels der Trachea gelegen ist.

Eine noch grössere Veränderung ist an der rechten Seite zu sehen. Grade unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels findet sich auf eine Distanz von etwa 2,8 cm abwärts eine harte Masse, die den bei weitem grössten Teil des hinteren Viertels der Trachea einnimmt und kontinuierlich in den hintersten Teil des rechten Schilddrüsenlappens

---

*) Vgl. hierzu die Anmerkung *) auf Seite 455 dieses Bandes.
1) Vgl. Luschka: „Der Kehlkopf des Menschen“ pp. 115 u. 132.

Fig. 5.



Der Kehlkopf von hinten gesehen.

a u. a' = Die atrophischen Erweiterermuskeln (Mm. crico-arytaenoidei postici).
rl = rechter, ll = linker } Lappen der vergrösserten Schilddrüse.
t = der Tumor, mit dem rechten Lappen der Schilddrüse zusammenhängend und bei:
y = die untere Stenose zeigend.
rr = rechter Recurrens, bei:
z = in die Substanz des Tumors eintretend.
lr = der linke Recurrens, bei:
x = komprimiert zwischen dem linken Lappen der Schilddrüse und einem starken Bande von Bindegewebe, welches sich von:
g = einer vergrösserten Lymphdrüse zum linken Schilddrüsenlappen hin erstreckt.

übergeht. Der rechte Recurrens tritt bei seinem Aufsteigen zur Seite der Trachea in diese Masse ein und geht sofort in derselben so vollständig unter, dass es unmöglich ist, ihn zu isolieren[1]). Ausserdem drückt die Masse von hinten, und auch ein wenig von der Seite, auf die obersten 5—6 Ringe der Trachea, erweicht dieselben vollständig und drängt sie — ohne selbst in den Oesophagus hervorzuragen — dermassen nach innen, d. h. in die Trachea hinein, dass eine zweite, nämlich eine Trachealstenose per compressionem unterhalb der laryngealen, durch die Nervenerkrankung bedingten Stenose entsteht! — Die Natur dieser Masse ist einigermassen zweifelhaft. Nach Dr. Seymour Taylor, dessen Beschreibung dieser Arbeit beigefügt ist, ist sie hauptsächlich fibrösen Charakters, möglicherweise mit Beimengung einiger krebsiger Elemente in ihren tiefsten Schichten.

Soweit die Beschreibung des Präparates.

Bemerkungen.

1. Von den vielen Zügen von Interesse in diesem Falle ist keiner vom praktischen Gesichtspunkte aus wichtiger, als der letzterwähnte, nämlich das Vorkommen einer doppelten Stenose. Es ist natürlich wohl bekannt, dass Tumoren des Halses und der Brust a) direkt auf die Trachea und grossen Bronchien drücken und auf diese Weise ein Atmungshindernis schaffen, und b) durch Druck auf die beiden Vagi oder Recurrentes doppelseitige isolierte Lähmung der Glottisöffner (vgl. oben), d. h. eine Kehlkopfobstruktion zustande bringen können.

Bisher aber ist, soviel mir bekannt, stets gelehrt worden, dass entweder die eine, oder die andere dieser möglichen Folgeerscheinungen produziert werden könne, und ich bin, wie ich glaube, der erste gewesen, der die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines kombinierten und gleichzeitigen Auftretens dieser beiden Ereignisse gelenkt hat[2]).

Die ungemein grosse praktische Wichtigkeit eines solchen Vorkommnisses wird durch den traurigen Ausgang dieses Falles*), und vielleicht

---

1) Da das Präparat 4 Tage lang in starkem Alkohol aufbewahrt worden war, ehe es untersucht werden konnte, so wurde eine mikroskopische Untersuchung der Nerven für nutzlos gehalten, da sie nur unzuverlässige Resultate hätte ergeben können.

2) Anmerkung in der deutschen Ausgabe von Mackenzie's „Krankheiten des Halses und der Nase". Bd. I. S. 720.

*) Gegenwärtig, d. h. volle 30 Jahre nach dem Tode des Patienten, wird es nicht als Indiskretion bezeichnet werden können, wenn hier mitgeteilt wird, dass der tödliche Ausgang dem Arzte, der die Tracheotomie vorgenommen und nach meiner eigenen Ermutigung (s. oben) mit Bestimmtheit Erleichterung der Atemnot in Aussicht gestellt hatte, seinerzeit um so grössere Unannehmlichkeiten verursachte, als der Patient eine allgemein bekannte und beliebte Persönlichkeit war. Es war erst die Demonstration des Präparates vor der Londoner Pathologischen Gesellschaft und die Gutheissung der in der vorliegenden Arbeit ausgedrückten Grundsätze hinsichtlich des operativen Vorgehens in solchen Fällen in der Diskussion in der Gesellschaft und in der „Lancet" (1882, No. 15 u. 20), die ärgerliches Geschwätz zum Schweigen brachte. In ähnlichen Fällen aber ergibt sich die sehr beherzigenswerte Regel für den Operateur, nicht mit zu grosser Sicherheit Erleichterung der Atmung durch die blosse Tracheotomie zu versprechen!

noch augenscheinlicher durch einen anderen bewiesen, der zuerst meine Aufmerksamkeit auf diese Frage lenkte, und der, obwohl seiner bereits wiederholt[1]) Erwähnung getan worden ist, meines Erachtens verdient, im Zusammenhange mit diesem wichtigen Gegenstande noch einmal kurz berichtet zu werden.

Es handelte sich um einen 51jährigen Herrn, der mich im Jahre 1879 konsultierte und dessen einzige Klagen sich auf Atemnot und eigentümliche Veränderung der Stimme bezogen, welche drei Monate, ehe er mich aufsuchte, begonnen hatten. Unzweifelhaft lag inkomplette und unsymmetrische Lähmung der Glottiserweiterer vor, die linkerseits mehr ausgesprochen war als rechts. Es fiel mir auf, dass die Intensität des inspiratorischen Stridors entschieden grösser war, als ich sie nach der Stellung der Stimmbänder während der Inspiration erwartet hätte, indem die Stimmritze, wenn auch zweifelsohne beträchtlich verengert, doch noch den Zutritt einer ansehnlichen Quantität von Luft zuliess. Diese Tatsache liess mich fürchten, dass noch eine zweite Stenose tiefer unten bestehen dürfte, höchstwahrscheinlich bedingt durch Kompression der Trachea seitens eines Aneurysmas oder eines anderen Tumors im Brustkorbe, dessen Existenz ich aus anderen Gründen vom ersten Anfang an argwöhnte. Die sorgsamste Untersuchung aber liess keine positiven Zeichen eines solchen Tumors erkennen, und wiederholte Konsultationen mit meinem Freunde, Dr. Ord, resultierten nur darin, uns beide zu überzeugen, dass, da das Kehlkopfleiden unter unseren Augen fast tägliche Fortschritte machte, jedenfalls die Tracheotomie vorgenommen werden sollte, um den Kranken vor der drohenden Gefahr laryngealer Erstickung zu retten. Demgemäss vollzog ich die Operation am 14. Febr. 1881. Genau wie in dem vorliegenden Falle wurde der Patient in etwas durch die Operation erleichtert — aller Wahrscheinlichkeit nach, weil sich die Dyspnoe in solchen Fällen aus zwei Faktoren, nämlich der Kombination der laryngealen und der tieferen Obstruktion zusammensetzt, und weil wenigstens einer derselben durch die Operation entfernt wird —, aber die Verbesserung war nicht annähernd so bedeutend, wie wir sie in Fällen einfacher Kehlkopfstenose nach der Vornahme der Tracheotomie zu sehen gewohnt sind. Er starb ganz plötzlich, genau eine Woche nach der Operation an Haematemesis, und bei der Obduktion wurde tatsächlich das vermutete Aortenaneurysma entdeckt, dessen Durchbruch in den Oesophagus die unmittelbare Todesursache gebildet hatte. Es war gross, eigentümlich geformt und nahm die obere und hintere Seite des Aortenbogens ein, begann am Anfang der von dem Gefäss dort gebildeten Konvexität, wo der aufsteigende in den Querteil übergeht, und erstreckte sich über zwei Drittel des letzteren. Der linke Recurrens war fest mit

1) Von mir selbst in der deutschen Ausgabe von Mackenzie's „Krankheiten des Halses und der Nase", Bd. I., Anmerkungen S. 587 u. 720, und in den „Archives of Laryngology", 1881, Vol. II, Fall 20 p. 214, sowie von Dr. W. M. Ord in den „St. Thomas' Hospital Reports". 1879, Vol. X. p. 131.

der Wand des Aneurysmas verwachsen, der rechte war von dem nach rechts vorragenden Teil des Aneurysmas ganz am Anfang seines Verlaufes komprimiert. Beide Mm. cricoarytaenoidei postici waren atrophisch, der linke mehr als der rechte. — Ausserdem drückte das Aneurysma auf die Trachea und den linken Hauptbronchus von vorn und von der linken Seite und verengerte das Kaliber beider Röhren hochgradig.

Als ich diesen Fall ursprünglich veröffentlichte, dachte ich natürlich, da ich nie von einem ähnlichen gehört hatte, dass er nicht nur derzeit ein Ereignis von äusserster Seltenheit darstelle, sondern vermutlich stets ein solches bleiben werde. Die Tatsache aber, dass innerhalb von fünf Monaten seit dem Tode des ersten Kranken ein zweiter Fall — der hier zur Erwägung stehende — sich in meiner eigenen Praxis zugetragen hat, rechtfertigt, denke ich, meinen Glauben, dass diese Fälle wahrscheinlich nicht so ungemein selten sind, als man nach dem Mangel aller früheren Berichte schliessen würde [1]).

In allen Fällen von doppelseitiger Glottisöffnerlähmung, die sicher oder wahrscheinlich durch Druck auf die Nerven seitens Tumoren des Halses oder der Brust veranlasst sind, wird es mit den uns gegenwärtig*) zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln oft unmöglich sein, die Existenz einer zweiten, durch direkten Druck tiefer unten verursachten Stenose mit Sicherheit auszuschliessen. Ist die Kehlkopfverengerung beträchtlich genug, um eine genügende Erklärung für die Dyspnoe des Patienten zu geben, so wird der Chirurg berechtigt sein, die Tracheotomie vorzunehmen, doch sollte er stets vorher die Sachlage dem Kranken oder dessen Freunden klar auseinandersetzen, um Enttäuschungen für den Fall zu vermeiden, dass sich eine zweite Stenose weiter abwärts befindet [2]). — Eine zweite, besonders aus dem vorliegenden Falle abzuleitende Regel ist die, dass unter solchen Umständen stets, wenn irgend möglich, die tiefe Tracheotomie zu wählen ist, damit im Falle einer zweiten, weiter abwärts befindlichen Stenose entweder die Kanüle unterhalb des komprimierenden Tumors eingeführt werden kann — dies besonders bei Geschwülsten des Halses — oder dass eine lange, weiche, biegsame Röhre

---

1) Ganz kurze Zeit nach der vorliegenden Mitteilung wurde ein interessanter, in vielen Beziehungen meiner ersten Beobachtung ähnlicher Fall von Dr. Whipham der Pathologischen Gesellschaft mit Demonstration des Präparats vorgelegt. Derselbe wird in demselben Bande der Verhandlungen der Gesellschaft veröffentlicht werden, in welchem mein obiger Fall erscheint.

*) Seit dem Jahre 1882, in welchem dieser Fall ursprünglich veröffentlicht wurde, haben sich unsere einschlägigen Untersuchungsmethoden glücklicherweise bedeutend verbessert. Es wird nunmehr oft mit Hilfe der Radiologie gelingen, die Existenz eines Tumors im Halse oder in der Brust nachzuweisen, wo unsere früheren Hilfsmittel versagten, und falls die Dyspnoe nicht eine Untersuchung mittels der direkten Laryngoskopie unmöglich macht — was allerdings nur zu oft der Fall sein dürfte —, könnte sich auch mit Hilfe dieser Methode die Existenz einer zweiten, tiefer gelegenen Stenose direkt erweisen lassen.

2) Seitdem diese Arbeit verlesen worden ist, sind identische Ansichten in redaktionellen Anmerkungen der „Lancet“ in den Nummern 15 u. 20, 1882 unter dem Titel „Tracheotomie“ ausgedrückt worden.

vorsichtig, wenn dies möglich sein sollte, durch den verengerten Teil der Luftröhre hindurchgeführt werden möge — dies besonders bei intrathoracischen Geschwülsten.

Was den vorliegenden Fall anbelangt, so halte ich es für unmöglich, dass der wirkliche Tumor während des Lebens mittels Palpierung oder sonstwie entdeckt werden konnte, da er direkt hinter der Trachea sass und gleichzeitig nicht die Speiseröhre verengte. Wenn hiergegen eingewendet werden sollte, dass ich den Fall volle 8 Monate vor dem Tode gesehen hätte, und dass von anderer Seite ein Tumor diagnostiziert worden sei, so kann ich darauf nur erwidern, dass der Patient schon mit dieser Diagnose nach London gekommen war, und dass es weder Dr. Charles noch mir möglich gewesen war, die Existenz eines Tumors zu ermitteln. Selbst jetzt, mit dem Präparat vor mir, muss ich gestehen, dass ich nicht glaube, es wäre mir möglich gewesen, den wirklichen Tumor intra vitam zu diagnostizieren. Unter keinen Umständen hätte jedenfalls die Existenz der zweiten, durch Kompression verursachten Stenose während des Lebens diagnostiziert werden können, da die dauernde Annäherung der Stimmbänder aneinander nicht nur die Dyspnoe völlig erklärte, sondern gleichzeitig auch eine Inspektion der tieferen Teile verhinderte [1]).

Es muss hier bemerkt werden, dass die geschilderte Weise durchaus nicht die einzige ist, auf welche eine doppelte Stenose der oberen Luftwege zustande kommen kann. Im Jahre 1879 habe ich einen Fall veröffentlicht [2]), in dem dasselbe Resultat auf folgende Weise verursacht wurde: Ein Mann hatte versucht Selbstmord zu begehen, indem er sich den Hals mit einem Rasiermesser im Niveau des Ringknorpels durchschnitt. Das Messer drang tief in den Kehlkopf ein. Ein der äusseren Wunde entsprechendes Narbendiaphragma, welches den Kehlkopf vollständig verschloss, war das primäre Resultat des Schnittes. Später trat aber eine sekundäre Verwachsung der inneren Ränder der Taschenbänder ihrer ganzen Länge nach ein, wahrscheinlich als Ergebnis des völligen Nichtgebrauches der oberen Abschnitte des Kehlkopfs. So entstanden zwei Diaphragmen, eines über dem anderen, von denen das obere, wie in den bisher beschriebenen Fällen eine Inspektion der unteren Teile verhinderte. Das primäre Diaphragma wurde erst während der Vornahme der behufs der Entfernung des oberen Verschlusses unternommenen Thyreotomie entdeckt.

2. Ein zweiter, sehr bemerkenswerter Punkt in diesem Falle ist die fast vollständige Erweichung und Atrophie der Trachealknorpel dort, wo die Geschwulst auf sie drückte.

---

1) In einem anderen, soeben von mir in den „Archives of Laryngology“, Vol. III, p. 125 veröffentlichten Falle verhinderte die doppelseitige Lähmung der Glottisöffner intra vitam die Entdeckung eines retrotrachealen Abscesses, welcher mit der Trachea kommunizierte und in dem die Kanüle nach der Vornahme der Tracheotomie stecken blieb.

2) Proceedings of the Royal Med. a. Chir. Society, 1878/79 und Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 6. Nov. 1879.

Diese „Tracheo-malacie“ ist in der Tat in diesem Falle so ausgesprochen, dass sie mir eine treffliche Bestätigung der Anschauungen E. Rose's[1]) bezüglich der Ursachen von plötzlichem Tod in Fällen von Kropf zu bieten scheint. Seinen zahlreichen Beobachtungen nach wird dieser plötzliche Tod, der verhältnismässig häufig vorkommt — besonders in der Schweiz, wo der Kropf so gewöhnlich ist —, oft dadurch bedingt, dass die durch den Druck des Kropfes in eine weiche nachgiebige Röhre verwandelte Trachea, nach der Kropfexstirpation usw.[2]) während des Schlafes um ihre eigene Achse gedreht und hierdurch Erstickung herbeigeführt wird.

3. In seinem letzten Schreiben über den Gegenstand regte Dr. Byers die Frage an, ob nicht die Lähmung des linken Stimmbandes in diesem Falle im Einklang mit der geistvollen Theorie Dr. George Johnson's[3]) die Folge eines Druckes auf den rechten Vagus gewesen sein könne? — Da ich nicht bei der Obduktion zugegen gewesen bin, so kann ich natürlich nicht bestreiten, dass nicht auch der rechte Vagus während des Lebens einigem Druck ausgesetzt gewesen sein mag; in anbetracht des Umstandes aber, dass jedenfalls ein so starker direkter Druck auf den linken Recurrens ausgeübt wurde (vgl. obige Beschreibung und die Abbildung), halte ich es nicht für notwendig, in diesem Falle auf irgend eine andere Erklärung zurückzugehen, als auf die durch die nachweisbaren anatomischen Veränderungen gebotene.

4. Die Tatsache, dass intra vitam eine isolierte Lähmung der Glottisöffner vorlag, und dass auf dem Obduktionstisch atrophische Veränderungen allein in den Mm. cricoarytaenoideis posticis gefunden wurden, obwohl es so klar sichtbar ist, dass die ganzen Stämme der rückläufigen Nerven schwer betroffen waren, liefert eine neue gute Bestätigung der Tatsache, deren grosse praktische Bedeutung ich nunmehr schon seit einiger Zeit dem ärztlichen Stande klar zu machen versucht habe, nämlich, dass die Erweitererfasern der motorischen Kehlkopfnerven organischen Schädlichkeiten gegenüber vulnerabler sind, als die Verengererfasern.

5. Schliesslich möchte ich bemerken, dass, falls die Neubildung, wie mein Freund Dr. Seymour Taylor glaubt, ein Scirrhus sein sollte, dieser Umstand ebenfalls dazu beitragen würde, den Fall zu einem bemerkenswerten zu machen, da primäre bösartige Geschwülste der Schilddrüse entschieden selten sind.

Dr. Seymour Taylor's Beschreibung der mikroskopischen Untersuchung der Neubildung der Schilddrüse.

„Der in Alkohol gehärtete Teil der Geschwulst fühlte sich bei Druck fest an, liess sich ziemlich leicht schneiden und war im ganzen frei von saftigem Exsudat.“

1) „Kropftod und radikale Heilung von Kröpfen“. Berlin. Hirschwald 1878.
2) Bezüglich weiterer Details vgl. das Original.
3) Vgl. „Transactions of the Royal Med. u. Chir. Society“. Vol. 58, 1875.

„Bei der Untersuchung mit einem ½ cm-Objektiv zeigte er am oberen Ende, korrespondierend dem Abschnitt, welcher der gesunden Portion der Schilddrüse am nächsten gelegen war, eine Anzahl von Säckchen, deren Wandungen mit sphäroidealem Epithel ausgekleidet waren, während die Säckchen voneinander durch breite Stränge von Bindegewebe getrennt waren. Soweit erinnert dieser obere Teil an die gewöhnliche Struktur der Schilddrüse, doch sind folgende Differenzen vorhanden: 1. Hier und da sind die Formen der Follikel verschiedenartig entstellt, anscheinend infolge des Druckes, welcher von dem stark vermehrten, umgebenden Bindegewebe auf sie ausgeübt wird; 2. in den Follikeln findet sich nicht die gelbliche, molekuläre Flüssigkeit, die gewöhnlich in einer normalen Schilddrüse angetroffen wird. Als Folge des Druckes sind einige der Follikel verlängert, andere halbmondförmig gestaltet, oder wiederum 3—4 andere so zusammengedrängt, dass an einzelnen Stellen nur ein sehr dünner Streifen von Bindegewebe sie voneinander trennt. Der Charakter des Epithels in den Follikeln ist wenig, wenn überhaupt, verändert.“

„Die untere Portion der Neubildung, d. h. diejenige, die auf die Trachea drückte, besteht hauptsächlich aus Bündeln von Bindegewebe, die in der Längsachse der Drüse auftreten. Das Bindegewebe ist in manchen Teilen sehr reich an elastischen Elementen, in anderen überwiegt das weisse, fibröse Element mit einer grösseren Proportion von Bindegewebskörperchen.“

„In diesem fibrösen Gewebe, wie in einer Matrix, eingebettet, zeigen sich Zellen, einige gross und vereinzelt, andere in Gruppen zusammenliegend, welche der mikroskopischen Erscheinung der Scirrhusform des Krebses ähneln. Die in alveolären Gruppen angeordneten Zellen ähneln den gleichartigen Zellen, welche die Loculi auskleiden, und von denen bei der Beschreibung des oberen Teiles der Neubildung die Rede gewesen ist. Dieselben sind in ihrer Form nicht verändert, zeigen deutliche Kerne und härten sich leicht mit Hämatoxylin. Inwieweit sie als komprimierte Follikel der Schilddrüse oder als eine Neubildung zu betrachten sind, ist schwer zu entscheiden. Ich neige mich ersterer Anschauung zu. Andererseits aber sind die grösseren, durch die ganze Neubildung manchmal einzeln, manchmal in Gruppen von zwei oder drei verstreuten Zellen beinahe doppelt so gross als die anderen; auch enthalten sie deutliche Kerne und bewahren ihre kräftige, rundliche Form. Ich bin geneigt, dieselben als Zeichen einer Neubildung von Zellen zu betrachten.

„Am äussersten Ende der Geschwulst finden sich die gewöhnlichen mikroskopischen Erscheinungen frischer entzündlicher Tätigkeit. In diesem unteren Teile besteht eine auffallende Abwesenheit von Blutgefässen.“

„Ob die Neubildung bösartig ist oder nicht, ist schwer zu entscheiden. Ich bin jedoch entschieden der Ansicht, dass die mikroskopischen Charaktere, zusammengehalten mit dem Alter des Kranken, dafür sprechen, dass es sich um die Scirrhusform des Krebses handelt.“

f) Ein Fall von Krebs der Schilddrüse mit äusserst ungewöhnlichem Verlauf*).

Am 13. Januar 1891 wurde ich von Miss L., einer 52 jährigen Dame, konsultiert, die mir von Dr. Wright in Huddersfield mit folgender Geschichte zugesandt wurde:

Miss L. hatte Dr. Wright etwa 6 Wochen früher mit der Klage über Atembeschwerden und starken Husten mit beträchtlichem Auswurf konsultiert; am Tage vor ihrem Besuche hatte sie — zum ersten Male — eine ziemlich beträchtliche Quantität von Blut expektoriert. Bei der Untersuchung fand Dr. Wright starken Bronchialkatarrh und ausserdem eine anscheinend solide und unbewegliche Schwellung zur rechten Seite der Schilddrüse. Während die Patientin unter seiner Beobachtung stand, vollzog sich keine nachweisbare Veränderung in der Grösse der letzteren und im Laufe der Behandlung gingen alle Beschwerden zurück mit Ausnahme der Atemnot, welche er auf den von der Geschwulst verursachten Druck bezog. Nachdem interne Medikation und lokale Jodapplikation nicht vermocht hatten, die Geschwulst zu verkleinern, gelangte Dr. Wright zu der Ansicht, dass nichts Erfolg verspreche ausser Entfernung des rechten Schilddrüsenlappens.

Als Miss L. mich am 13. Januar konsultierte, entsprachen die äusseren Verhältnisse vollständig der Beschreibung Dr. Wright's. Eine sehr harte, aber nicht besonders grosse Geschwulst, etwa vom Umfang einer Tangerine-Orange, war in der Gegend des rechten Schilddrüsenlappens zu fühlen; dieselbe war anscheinend am Kehlkopf befestigt, die Haut über ihr verschiebbar. Sie verursachte keine Schmerzen und keine Schlingbeschwerden, und die Patientin war tatsächlich kaum ihrer Existenz bewusst. Ihre Stimme war völlig klar und normal; bisweilen aber, besonders nachdem die Kranke ein Weilchen gesprochen hatte, war die Inspiration sehr stridulös.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung war ich nicht wenig überrascht, beim ersten Blick unterhalb der Stimmbänder — und zwar viel mehr entwickelt auf der linken Seite, d. h. der dem äusseren Tumor gegenüberliegenden Seite — eine grosse, weissliche ulcerierende Geschwulst zu sehen, welche an ihrem äussersten linken Ende nahe bis zum Niveau des linken Stimmbandes in die Höhe zu reichen schien. Bei der Phonation wurde dieselbe von den Stimmbändern völlig verdeckt, und die Beweglichkeit der Stimmbänder war gänzlich ungestört. Bei tiefer Inspiration aber sah man, dass diese Geschwulst das Cavum subglotticum zu einem sehr grossen Teile ausfüllte, und es war ganz klar, dass die Dyspnoe nur teilweise durch den Druck des äusseren Tumors bedingt war, und dass sie vielmehr zum grösseren Teile von der inneren

*) Veröffentlicht in den Medico-Chirurgical Transactions der Royal Medical & Chirurgical Society of London. Vol. 76. 1893 unter dem Titel: A Case of Malignant Disease of the Thyroid Gland with Most Unusual Course.

Geschwulst verursacht wurde. Als ich die laryngoskopische Untersuchung wiederholte, begann der innere Tumor ohne jede anscheinende Ursache unter meinen Augen zu bluten, doch war die Blutung nur unbedeutend.

Es konnte hiernach meines Erachtens nicht der mindeste Zweifel obwalten, dass wir es mit einer bösartigen Neubildung zu tun hatten, und die Frage schien nur, ob dieselbe vom unteren Kehlkopfraum ausgegangen sei und sich einerseits nach links ausgebreitet, andererseits die Membrana crico-thyreoidea rechts durchbrochen und den rechten Schilddrüsenlappen befallen habe, oder ob die ganze Affektion von der Schilddrüse selbst ausgegangen sei und ob die Invasion des Cavum subglotticum nur ein sekundäres Phänomen darstelle.

Es war klar, dass diese Frage erst zu einer späteren Periode durch mikroskopische Untersuchung der Geschwulst selbst entschieden werden könnte. Therapeutisch konnte meiner Ansicht nach in Anbetracht der grossen Ausdehnung der Geschwulst nicht der geringste Zweifel darüber vorhanden sein, dass sich der Fall nicht für eine Radikaloperation eigne, und dass das einzig zulässige Vorgehen in der Ausführung einer frühzeitigen Tracheotomie bestände. Mr. Butlin, der sodann den Fall in Konsultation mit mir sah, stimmte meinen Ansichten in jeder Beziehung zu. Ich schrieb nunmehr an Dr. Wright und riet zu einer sofortigen Tracheotomie, da der vorliegende Zustand meines Erachtens bereits unzweifelhaft gefährlich war, indem der geringste Zutritt akuten Oedems, das so oft in Fällen dieser Art sein Erscheinen macht, aller Wahrscheinlichkeit nach durch vollständigen Verschluss der Trachea zum sofortigen Erstickungstode führen würde. Die Patientin kehrte nach Huddersfield zurück, und kam, nachdem Dr. Wright meinen Vorschlag gebilligt hatte, am 16. Januar wieder nach London.

Am nächsten Morgen nahm ich die tiefe Tracheotomie vor. Die Herren Miller und Carstairs vom St. Thomas-Hospital assistierten, und Mr. Tyrrell gab Chloroform. Ich wählte natürlich die tiefe Operation, um so weit wie möglich vom Sitze der Krankheit entfernt zu sein. Die Operation bot keine Schwierigkeiten irgend welcher Art; als aber die Trachea blossgelegt wurde, zeigte es sich, dass sie bereits nach links verdrängt und dass die rechte Carotis nach hinten und aussen dislociert worden war. Man fühlte letzteres Gefäss sehr deutlich gerade hinter dem äusseren Tumor pulsieren.

Die Patientin erholte sich zunächst sehr schnell von dem Eingriff und die Temperatur stieg während der ersten Woche nach demselben überhaupt nicht an; bereits zu dieser Zeit aber traten zwei sehr ungewöhnliche Symptome auf. Erstens expektorierte die Patientin täglich 2—3 Male innerhalb 24 Stunden mit grosser Schwierigkeit und nur nach vielem Husten und Würgen eine braunrötliche, bisweilen runde, bisweilen ovale Masse von zähem, lederartigem Charakter, deren Grösse von der einer Haselnuss bis zu der einer kleinen Kirsche variierte, und welche ganz verschieden von allen Formen bronchialen Sekretes war, die ich je

gesehen habe. Diese grossen Klumpen verstopften gewöhnlich, ehe sie ausgehustet wurden, das Lumen der Kanüle und verursachten zeitweise beträchtliche Dyspnoe; in der Regel konnten sie nur mit grosser Schwierigkeit entfernt werden. In den freien Intervallen war die Atmung absolut ruhig, und es war nicht das geringste Zeichen von allgemeiner Bronchitis oder von Herdpneumonie vorhanden. Die Temperatur blieb durchgehends normal. Die Hustenanfälle aber, die der Ausstossung dieser Klumpen vorhergingen, erschöpften die Patientin stets in hohem Grade.

Das zweite Phänomen war ebenso sonderbar. Die Stimme der Patientin, die vor der Operation völlig normal gewesen war, wechselte nach derselben in auffälligster Weise: manchmal war sie eben so normal, wie sie vor der Operation gewesen war, manchmal war sie nicht nur absolut aphonisch, sondern die Patientin konnte überhaupt keinen Laut erzeugen, und man hatte den bestimmten Eindruck, dass sie beim Versuche zu sprechen von einem Glottiskrampf befallen wurde. Die laryngoskopische Untersuchung lieferte keinen Schlüssel für dieses Rätsel: beide Stimmbänder zeigten sich normal gefärbt und bewegten sich mit völliger Freiheit.

Während mit Ausnahme dieser beiden Symptome die Genesung und die Heilung der Wunde sehr befriedigende Fortschritte machten, trat plötzlich am Sonnabend den 24., d. h. eine volle Woche nach der Operation, ein unliebsamer Umschwung ein. Die Kranke hatte vom Freitag zum Sonnabend eine schlechte Nacht infolge quälenden Hustens, und war, als ich sie am Sonnabend morgens sah, sehr erschöpft. Sorgfältige Untersuchung liess keine bestimmte Veränderung entdecken. Als ich sie am 25. abends wiedersah, fand ich sie sehr fieberisch; die Temperatur war ohne Schüttelfrost auf 38,6°, der Puls auf 120 gestiegen. Gleichzeitig waren sehr erhebliche Herzstörungen aufgetreten: die Herzaktion war absolut unregelmässig; eine Reihe von schnellen Schlägen wurde bisweilen plötzlich von einem längeren oder kürzeren vollständigen Stillstand gefolgt; dann gab es wieder manchmal zahlreiche, manchmal weniger schnelle Schläge, dann wieder eine Pause, wieder 1—2 Schläge, wieder eine Pause; wieder eine Reihe von Schlägen usw. Kurz: es liess sich kein Typus in der Unregelmässigkeit entdecken. — Am Nachmittag desselben Tages war ferner eine Art von allgemeiner Atemlosigkeit aufgetreten, völlig verschieden von den früheren Erstickungsanfällen, die durch die von den grossen Sekretklumpen bedingte Verstopfung verursacht worden waren. Gleichzeitig aber war keine Lividität vorhanden, und die Atmung war durchaus nicht ungewöhnlich beschleunigt, indem nur etwa 24 Atemzüge auf die Minute kamen.

Bei der Erwägung dieser merkwürdigen Phänomene kam ich zu dem Schlusse, dass dieselben wahrscheinlich sämtlich auf eine und dieselbe Ursache zurückzuführen seien, nämlich auf Reizung des rechten Vagus infolge des Druckes der Geschwulst. In diesem Lichte betrachtet waren die allgemeine Atemlosigkeit, die Temperatursteigerung und die eigen-

tümliche Expektoration durch Reizung der Lungenäste, die Veränderung in der Stimme durch Reizung der Kehlkopfzweige, und die Unregelmässigkeit der Herzaktion durch Reizung der cardialen Zweige des genannten Nerven erklärbar. Ich gab der Patientin Digitalis, Ferrum aceticum und Tinct. Valerian. — Am Morgen des 26. war die Temperatur auf 37,0° gefallen, an demselben Abend aber stieg sie wieder auf 38,1°, und im Laufe des 27. ging sie allmählich auf 39,1° in die Höhe. Am Morgen des 28. fiel sie auf 37,6° und am Abend ging sie auf die Normale zurück. Am Nachmittag desselben Tages hatte ich eine Konsultation mit Dr. Broadbent, der trotz sorgfältiger Untersuchung nirgendwo eine bestimmte Läsion entdecken konnte. Er teilte vollständig meine Anschauung, dass sämtliche Phänomene durch Vagusreizung bedingt seien, und billigte die eingeschlagene Therapie.

Innerhalb der nächsten Woche vollzog sich eine erfreuliche und anhaltende Besserung und die Temperatur blieb normal. Die Unregelmässigkeit der Herzaktion nahm langsam aber stetig unter der Einwirkung der Digitalis ab, jedoch entwickelte sich ebenso langsam ein deutliches systolisches Geräusch, das vor dem Herzanfall bestimmt nicht vorhanden gewesen war. Auch die Stimme verbesserte sich allmählich und die Patientin konnte, wenn sie die Kanüle mit ihrem Finger verschloss, in der Regel mit ihrer normalen Stimme sprechen, wenn auch gelegentlich noch Anfälle von Glottiskrampf kombiniert mit Aphonie auftraten. Das einzige Symptom, welches wenig Veränderung zeigte, war die Expektoration. Noch immer wurden 2—3 mal täglich die braunrötlichen Klumpen ausgehustet, aber selbst diese waren im ganzen weniger zähe als früher, und wurden mit geringerer Schwierigkeit expektoriert. Ein- oder zweimal hatte die Kranke einen Anfall von allgemeiner Atemlosigkeit, aber nicht so intensiv, wie bei den früheren Gelegenheiten. Am Mittwoch, den 4. Februar, fuhr sie zum ersten Mal ein wenig spazieren, und dies wurde an den folgenden Tagen wiederholt. Inzwischen besserte sich ihr allgemeiner Gesundheitszustand beträchtlich. Am 6. Februar kam Dr. Wright nach London, und nachdem am nächsten Morgen eine Konsultation zwischen ihm und mir stattgefunden hatte, kehrte die Patientin, die eine rechtwinkelige (Durham'sche), silberne Kanüle trug, unter seiner Aufsicht nach Huddersfield zurück.

Während der ersten Hälfte des Jahres hörte ich gelegentlich von Dr. Wright, dass es mit der Kranken sehr langsam aber stetig abwärts gehe, ohne dass irgend welche neue Symptome aufgetreten wären. Vom Juli bis Ende November hörte ich nichts weiter und hatte schon vor, an Dr. Wright zu schreiben und ihn um weitere Information über den Fall zu bitten, dessen inzwischen erfolgten tödlichen Ausgang ich kaum bezweifelte, als ich zu meiner grossen Ueberraschung in den letzten Tagen des Novembers einen Brief mit der Bitte um eine Konsultation am 27. von der Patientin selbst erhielt, und als diesem Briefe ein anderer von Dr. Wright folgte, in welchem derselbe mir schrieb, er sei sehr begierig,

meine Ansicht über den jetzigen Zustand kennen zu lernen. Die Krankheit schiene während der Sommermonate gewissermassen latent geblieben zu sein. Blutungen seien nicht erfolgt und die Expektoration habe sehr bedeutend abgenommen. Die allgemeine Abmagerung andererseits sei stetig fortgeschritten und die Prognose erschiene ungünstig.

Als die Patientin am 27. November mein Konsultationszimmer betrat, fiel mir an erster Stelle die hochgradige Abmagerung auf, welche aufgetreten war, seitdem ich sie zum letzten Male im Februar gesehen hatte, und zweitens war ich durch die absolute Klarheit und den vollständig natürlichen Charakter ihrer Stimme betroffen — ein Umstand, der um so auffälliger war, da schon im Februar der intratracheale Tumor anscheinend fast bis zum Niveau des linken Stimmbands nach oben gereicht hatte. Auf meine Fragen erfuhr ich, dass inzwischen absolut kein Schmerz, keine Schlingbeschwerden, keine Atemnot vorhanden gewesen waren; der Atem war niemals übelriechend gewesen; es waren niemals Stücke von härterer Konsistenz ausgehustet worden, und die einzige, aber grosse Unannehmlichkeit bestand in dem immerwährenden Tragen der Kanüle, welche, den Klagen der Patientin zufolge, ihr Leben zur Qual machte. Die Expektoration durch dieselbe sei äusserst schwierig und ermüdend, und ihren Angaben zufolge brachte sie ihre Tage hauptsächlich damit zu, die innere Kanüle herauszunehmen und wieder einzusetzen.

Bei der äusseren Untersuchung zeigte sich, dass die Abmagerung des Gesichts sich auf den ganzen Körper erstreckte; der Tumor an der rechten Seite des Halses war bedeutend grösser, als er es im Februar gewesen war, und hatte nunmehr den Umfang eines mittelgrossen Apfels. Er war steinhart, in der Richtung von hinten nach vorn und umgekehrt leicht beweglich, nicht aber in der Richtung von oben nach unten, und war anscheinend mit der Trachea verwachsen. Auf Druck war er nicht empfindlich, die Haut über ihm war überall verschiebbar, und weder in seiner unmittelbaren Nähe noch sonstwie am Halse waren vergrösserte Drüsen zu fühlen. Lungen und Herz waren normal.

Bei Vornahme der laryngoskopischen Untersuchung traute ich kaum meinen Augen, als ich sah, dass der subglottische Tumor, den Mr. Butlin, Dr. Wright und ich so deutlich gesehen hatten — ich selbst bei zahlreichen Gelegenheiten — völlig verschwunden war, und dass man nunmehr ein gutes Stück Weges in die Trachea hinabsehen konnte! — Dort war dem äusseren Tumor an der rechten Seite entsprechend eine sehr erhebliche Einwärtswölbung rechts sichtbar, ferner eine kleinere, welche die hintere Wand vorwölbte, und endlich in derselben Höhe eine noch kleinere Einwärtswölbung der linken Seitenwand. An der Grenze der rechten seitlichen und der hinteren Wölbung sah man zwei unregelmässige kleine Knospen, sonst erschien die Schleimhaut, welche diese Vorwölbungen bedeckte, leidlich glatt, und jedenfalls war nirgendwo eine Spur von tieferer Ulceration zu sehen. Ob diese Hervorragungen blosse

Einwärtswölbungen der Trachealwandungen repräsentierten, oder ob sie wirkliche intratracheale Geschwülste darstellten, liess sich nicht entscheiden.

Aus den Aeusserungen der Kranken und einer sie begleitenden Schwester liess sich unschwer entnehmen, dass die Richtigkeit der im Anfang des Jahres gestellten Diagnose mehr als bloss angezweifelt wurde, und dass die Familie so gut wie überzeugt war, dass die Geschwulst gutartiger Natur sei und entfernt werden könne, womit der Druck auf die Luftröhre und die Notwendigkeit, die Kanüle zu tragen verschwinden würde. Der letztgenannte Punkt war offenbar derjenige, auf welchen alle Gedanken der Patientin konzentriert waren. Ich schrieb sofort an Dr. Wright und sagte ihm, dass, während ich die äusserst ungewöhnlichen Züge des Falles, wie die überraschend lange Dauer des Lebens, die Abwesenheit von Schmerz, Kachexie, Schlingbeschwerden, Drüsenvergrösserung am Halse, und vor allem: das Verschwinden der intratrachealen Geschwulst, die 10 Monate früher das hervorstechendste Charakteristikum des Falles dargestellt hatte, — rückhaltlos zugestände, ich doch in Anbetracht der Geschichte des Falles, der progressiven Abmagerung der Patientin, des Wachstums der äusseren Geschwulst, und der unbestreitbaren Tatsache, dass sich zu einer gewissen Periode ein geschwüriger Tumor im Innern der Luftröhre befunden habe, von meiner ursprünglichen Ansicht nicht abgehen könne.

Nach dem Ergebnis meiner Untersuchung hatte ich der Patientin aus freien Stücken eine Wiederholung der Konsultation mit Mr. Butlin angeboten. Es zeigte sich aber, dass sie und ihre Schwester vor einer solchen eine völlig unabhängige Ansicht einzuholen wünschten, und dass Dr. Greville Macdonald der in Aussicht genommene Konsulent war. Ich willigte natürlich sofort ein und bedingte nur, dass die Patientin ihm eine vollständige Geschichte ihres Falles gebe, da die derzeit vorhandenen Erscheinungen ohne Hilfe einer solchen Anamnese es kaum irgend jemandem ermöglichten, zu einem bestimmten Schlusse zu kommen. Dr. Macdonald sah die Patientin am nächsten Tage und gelangte aus dem Ergebnis seiner Untersuchung und aus dem, was die Kranke ihm mitteilte — wie wir später herausfanden, war die Beschreibung eine äusserst unvollständige — sehr natürlicherweise zu der Ueberzeugung, dass der Tumor nur ein sehr harter Kropf sei, der auf die Trachea drücke und dass wohl ein Versuch gemacht werden könne, ihn zu entfernen.

Am folgenden Tage fand eine Konsultation zwischen Mr. Butlin, Dr. Greville Macdonald und mir statt. Mr. Butlin's Ansicht war mit der meinen beinahe identisch. Er sagte, dass er niemals eine gutartige Schilddrüsengeschwulst von so hochgradiger Härte gesehen habe. Er legte grossen Nachdruck auf die innere Schwellung an der linken Seite der Trachea und er erklärte schliesslich, dass er persönlich nicht einmal eine exploratorische Operation mit der Absicht, den äusseren

Tumor radikal zu entfernen vornehmen würde, da er überzeugt sei, es würde unmöglich sein, die Operation zum Ende zu führen, und da die Gefahr solcher exploratorischen Operationen eine bedeutende sei.

Als Dr. Macdonald die volle Vorgeschichte des Falles hörte, sagte er, dass seine Ansicht durch dieselbe natürlich bedeutend modifiziert werde; immerhin aber meinte er, dass wenn er selbst der Patient wäre, er die Gefahr einer exploratorischen Operation laufen würde.

Ich blieb bei meiner ursprünglichen Anschauung.

Angesichts dieses Zwiespalts der Meinungen kamen wir darin überein, dass Miss L. noch einen anderen Chirurgen sehen, und dass Sir William Mac Cormac der Konsulent sein sollte. Sir William untersuchte die Kranke, ohne etwas von ihrer Vorgeschichte zu wissen. Auch er meinte, dass die äussere Geschwulst äusserst hart sei, ungewöhnlich hart für einen gutartigen Kropf; auch er fand, dass sie, obwohl frei beweglich in der Richtung von vorn nach hinten, nicht in der Richtung von oben nach unten verschoben werden konnte, und ganz besonders, dass sie sehr fest mit der Trachea zusammenhing und von derselben nicht separiert werden konnte; trotzdem aber hielt er eine exploratorische Operation für ausführbar. Als er später die volle Geschichte des Falles erfuhr, sah er die Aussichten einer Operation in ernsterem Lichte an, betrachtete eine solche aber immer noch als gerechtfertigt, besonders in anbetracht des dringenden Wunsches der Patientin und der in jedem Falle traurigen Aussichten. Er willigte ein, eine solche exploratorische Operation zu unternehmen, warnte aber Miss L. gleichzeitig, dass es unmöglich sei vorherzusehen, ob es möglich sein würde, die Operation überhaupt zu vollenden, und sagte ihr gerade heraus, dass dieselbe unter allen Umständen gefährlich sein würde. Mis L. frug mich hierauf noch einmal um meine eigene Ansicht. Ich sagte ihr einfach, dass sie nunmehr selbst entscheiden müsse, dass meine eigene Anschauung unerschüttert sei, dass ich aber zugäbe, dass der Fall in mehreren Beziehungen äusserst ungewöhnlich sei, und dass ich nicht wünschte, ihr ihre möglicherweise einzige Chance zu entziehen.

Miss L. beschloss, sich der Operation zu unterwerfen, und dieselbe wurde am 19. Dezember 1891 von Sir William Mac Cormac mit Assistenz der Herren Priestley, Robinson und De Méric vorgenommen. Mr. Tyrrell gab das Chloroform und Dr. Greville Macdonald, Dr. Wright, der zu diesem Zwecke von Huddersfield nach London kam, und ich waren gegenwärtig.

Der erste Teil der Operation bot gar keine Schwierigkeiten; ja der Tumor liess sich allerseits, ausgenommen an seiner trachealen Fläche so leicht aus den umgebenden Geweben ausschälen und sah so völlig wie ein gewöhnlicher fibröser Kropf aus, dass ich mich während der ganzen Zeit, welche dies in Anspruch nahm, immerwährend innerlich frug, ob es schliesslich nicht doch möglich sei, dass es sich um einen ungewöhnlich harten, im übrigen aber gutartigen Kropf handle, und ob Mr. Butlin

und ich uns nicht darin getäuscht hätten, was wir ursprünglich gesehen hatten. Als aber die Operation an dem Stadium angelangt war, dass der Tumor bloss noch von der Trachea abzulösen war, stellte sich dies als unmöglich heraus, da beide untrennbar miteinander verbunden oder vielmehr verschmolzen waren. Sir William musste sich daher begnügen, nur den äusseren Teil zu entfernen. Das Messer machte bei der Durchschneidung des Tumors ein lautes knirschendes Geräusch, und als die äussere Portion entfernt war, zeigte sich, dass sie einen harten, fibrösen Kropf darstellte, der mehrere Cysten mit kalkigen Wandungen in sich barg, und der in seinem zentralen Abschnitte, da wo er mit der Trachea zusammenhing, eine offenbar bösartige Degeneration eingegangen war, indem dieser Teil der Geschwulst schon für das blosse Auge durch Farbe und Aussehen von den umgebenden, nur hyperplastisch veränderten Teilen verschieden war. Eine sehr erhebliche parenchymatöse Blutung folgte der Entfernung des äusseren Teiles, welche schliesslich durch Applikation von Penghawar-Watte gestillt wurde.

Die Patientin erholte sich von der Operation ohne jeden Zwischenfall. Die von Mr. Shattock ausgeführte mikroskopische Untersuchung der Geschwulst erwies die Existenz eines von den Drüsenzellen selbst ausgehenden Encephaloidkrebses.

Etwa 14 Tage nach der Operation bat mich Sir William die Patientin wieder zu sehen. Er hatte eine Art von „beweglichem Segel“ entdeckt, welches von dem oberen Rande der Trachealöffnung herabhing, und welches seiner Meinung nach wie eine unvollständige, den Exspirationsstrom hemmende Klappe fungierte. Er wünschte meine Meinung hierüber zu hören, da der dringende Wunsch der Kranken von ihrer Kanüle befreit zu werden, nicht erfüllt werden konnte, solange diese Obstruktion vorhanden war.

Ich sah Miss L. am 4. Januar letzten Jahres und fand sie noch mehr abgemagert als 14 Tage vorher, im übrigen aber in verhältnismässig überraschend gutem Zustande. Ihre Stimme war noch immer völlig klar, weder Schmerzen noch Schlingbeschwerden waren vorhanden, und sie behauptete besser atmen zu können, eine Angabe, welche die Krankenwärterin bestätigte. Es war allerdings nicht leicht zu verstehen, wie die nur teilweise Entfernung einer oberhalb der Tracheotomiekanüle gelegenen Geschwulst die Atmung erleichtert haben sollte, ausser wenn die Geschwulst einen Druck auf den Vagus ausgeübt haben sollte, wofür in letzter Zeit absolut kein Anhaltspunkt vorhanden gewesen war. Die äussere Wunde war noch nicht verheilt, und es war eine tiefe Bucht vorhanden, die mit Jodoformgaze ausgefüllt war. Nach Entfernung letzterer zeigte sich, dass die Wunde mit üppigen Granulationen bedeckt war.

Bei der Untersuchung durch die Tracheotomiewunde mit guter Beleuchtung sah ich einen Sir William MacCormac's Beschreibung entsprechenden Vorsprung von der rechten Seitenwand in die Tracheotomiewunde herabhängen. Seine Oberfläche war deutlich ulceriert, eine Tat-

sache, von der sich Sir William auf meinen Wunsch selbst überzeugte. Der Vorsprung war, wie dies Sir William gefunden hatte, etwas beweglich, gab aber der Sonde, mit der ich ihn nach oben zu verschieben versuchte, das deutliche Gefühl eines recht erheblichen Gewichts. Ich führte einen kleinen Spiegel in die Wunde ein, konnte aber nicht um den Vorsprung herumsehen.

Meine Ansicht über den Vorsprung war die, dass derselbe nur eines von zwei Dingen darstellen könne, nämlich:

1. einen unterminierten, infiltrierten und ulcerierten Teil der Trachealschleimhaut, die von ihrer Basis durch ein tiefgehendes Geschwür abgehoben sei, oder,

2. die untere Oberfläche eines vorspringenden Teils des Krebses selbst.

Die letztere Möglichkeit betrachtete ich als die bei weitem wahrscheinlichere.

Sir William, Mr. Priestley und ich erörterten die Rätlichkeit resp. Unrätlichkeit, den Vorsprung zu entfernen, waren aber einmütig dagegen, da es unmöglich war, seine Ausdehnung und Natur mit Sicherheit zu bestimmen und ausserdem, weil die Gefahr einer Blutung aus ihm in die Trachea unzweifelhaft bedeutend war, zumal nach unserer Erfahrung an der äusseren Wunde bei Sir William's 14 Tage vorher unternommener Operation.

Dies war das letzte Mal, dass ich die Patientin sah. Kurz darauf kehrte sie nach Huddersfield zurück. Die äussere Wunde schloss sich allmählich vollständig und die Kranke erholte sich abermals, wie Dr. Wright mich benachrichtigte, in so überraschender Weise von der Operation, dass sie noch im Monat September letzten Jahres während des Musikfestes in Leeds täglich von Huddersfield nach Leeds und zurückreiste.

Bald nachher aber begann die äussere Geschwulst wieder schnell zu wachsen, starke Atemlosigkeit trat auf und von Zeit zu Zeit erfolgten scharfe Blutungen.

Am 9. Januar dieses Jahres machte Dr. Wright folgende Eintragung in seinem Journal: „Vollkommene Aphonie, äussere Geschwulst beträchtlich vergrössert."

Am 11. Januar: „Ich wurde in der Mitte der Nacht gerufen und fand sie an einem schweren Anfall von Blutung leidend, welche schliesslich nach Saugen von Eispillen und stündlicher Darreichung von 20 Tropfen Tinct. Hamamelis zum Stehen kam."

Am 12. Januar: „Erneute Blutung. Puls intermittierend."

Am 13. Januar: „Nachmittags sehr heftige Blutung. Die Kanüle wurde immerwährend gewechselt, aber ohne Erleichterung. Ich konnte hören, dass irgend etwas gegen den Rücken der Kanüle anschlug. Patientin anscheinend im Ersticken. Als ein letztes Mittel führte ich eine mit einer starken Saugspritze verbundene Celluloidkanüle ein und versuchte die Wirkung kräftigen Ansaugens. Nichts kam, aber bei der Entfernung der Saugspritze verstopfte sich plötzlich die Kanüle und ich

dachte, das Ende sei gekommen. Plötzlich wurde mit einer heftigen Expulsionsanstrengung ein Stück Geschwulst auf das Bett geschleudert und die halbtote Patientin war sofort erleichtert. Diese Besserung dauerte bis zum 24., an welchem Tage erneute Blutung auftrat."

„Am 25. sah ich sie zweimal während des Tages und fühlte, dass das Ende nahe bevorstehe. Die Atmung war mühsam und das beschriebene klappende Geräusch war hörbar. Ich wurde nachts 2 Uhr zu ihr berufen und sie starb um 3.20 an unstillbarer Blutung. Soweit die endliche Geschichte des Falles. Als einen Punkt von persönlichem Interesse möchte ich erwähnen, dass Miss L. dieselbe wunderbare Geistesstärke und absolute Selbstlosigkeit bis zum letzten Augenblicke bewies und mir persönlich schriftlich noch eine Viertelstunde vor ihrem Tode dankte."

Obduktion: „Dieselbe war nur eine teilweise und hatte sich genau an die erkrankten Teile zu halten. Ich machte eine vom Kinn bis zur Mitte des Brustbeins reichende Inzision, durchschnitt die Rippenknorpel und durchsägte das Sternum unterhalb seiner Mitte. Bei der Entfernung des Kehlkopfs und der Luftröhre machte ich den Versuch, die äussere Geschwulst mit einzuschliessen; dieselbe hing aber innig mit der Haut zusammen, hatte die Konsistenz sehr reifen Käses und riss bei der leisesten Berührung ein."

„Nachdem ich den Kehlkopf und die Luftröhre entfernt hatte, schlitzte ich sie an der vorderen Fläche auf, indem ich durch die alte Tracheotomiewunde hindurchging. Sodann untersuchte ich sorgsam die Bronchialdrüsen, fand dieselben jedoch ganz und gar nicht vergrössert. Endlich präparierte ich den rechten Vagus bis zu seiner Ausbreitung an der Lungenwurzel frei und fand, dass er in keiner Weise involviert war."

So weit Dr. Wright.

Von dem Kehlkopf und der Luftröhre, welche Sie vor sich sehen (vergl. die Abbildung) gibt Mr. Shattock freundlichst folgende Beschreibung:

„Die Schilddrüse ist der Sitz einer bösartigen Neubildung, welche sich von der rechten Seite nach hinten zwischen dem oberen Teil der Trachea und dem Oesophagus nach hinten erstreckt, in welcher Gegend sie die Mittellinie überschreitet und dicht an den linken Lappen der Drüse herantritt, ohne jedoch in denselben überzugehen. Die vertikale Ausdehnung der Neubildung an der rechten Seite des Ringknorpels und der Trachea beträgt etwa 4 cm."

„Ein breitstieliger, leicht gelappter, 4 cm langer Fortsatz des Tumors ragt in den oberen Teil der Trachea hinein; er ist so gross, dass er das Lumen des Rohres vollständig ausfüllt; seine Oberfläche ist glatt und seine Konsistenz äusserst weich. Der Stiel des intratrachealen Fortsatzes misst in vertikaler Ausdehnung 2 cm, er geht durch die rechte Seitenwand und die Hinterwand der Trachea kontinuierlich in die Schilddrüsengeschwulst über. Der Gipfel, d. h. die obere Grenze der intratrachealen Geschwulst liegt 5 cm unter dem Niveau des unteren Ringknorpelrandes."

„Nach oben hiervon hängt ein zweiter, kleinerer Tumor mittels eines dünnen Stieles in den Kanal; er misst mit seinem Stiele 1,5 cm in der Länge und erscheint als ein keulen- oder birnenförmiger Fortsatz, dessen grösste Breite 0,7 cm beträgt. Seine Insertionsstelle liegt genau 1 cm unter dem unteren Saum des hinteren Ringknorpelrandes; sie ist durch eine deutliche Zone normaler Schleimhaut von der oberen Grenze des Stieles des grösseren Tumors getrennt. Die hintere Trachealwand ist auf eine Distanz von 3 cm durch die zwischen der Trachea und dem Oesophagus liegende Geschwulst vorgewölbt, und auf dieser Vorwölbung ist der Stiel der kleineren intratrachealen Neubildung genau in der Mittellinie angeheftet.“

Fig. 6.

Die Zeichnung zeigt die in Gestalt von zwei gestielten Tumoren auftretende Ausbreitung der Schilddrüsenneubildung in die Trachea. Die beiden Tumoren sind voneinander durch einen deutlichen Zwischenraum getrennt, der mit normaler Schleimhaut bekleidet ist. Dicht an der Basis des oberen Tumors sieht man einen Gewebsfetzen, der wahrscheinlich die Basis des Stiels eines dritten Tumors bildete, welcher mortifizierte und bei Lebzeiten der Patientin völlig verschwand.

„Unmittelbar zur Rechten des Stiels befindet sich ein unregelmässiger, weicher Gewebsfetzen, etwas grösser als der Stiel, welcher die Deutung nahe legt, dass ein dritter Fortsatz der Geschwulst sich zu irgend einer Zeit abgelöst hat.“

Bemerkungen.

Die vorstehende Beschreibung des Falles, den ich ohne Zögern als den ausserordentlichsten bezeichnen möchte, der sich bisher in meiner Praxis ereignet hat, spricht für sich selbst. Ich kann Dr. Wright nicht genug dafür dankbar sein, dass er mir das Präparat verschafft hat, da ich lebhaft fühle, dass ohne eine tatsächliche Demonstration desselben meine Beschreibung mit Recht einigermassen skeptisch hätte aufgenommen werden können. Das vollständige Verschwinden einer verhältnismässig grossen ulcerierenden Neubildung in der Trachea, ohne irgend welche deutlich erkennbare Spuren ihrer Existenz in der Schleimhaut zu hinterlassen, von der sie ausging, bildet meines Wissens ein bisher unbeschriebenes Phänomen in der Pathologie der Trachea, und dasselbe würde beinahe unerklärlich geblieben sein, wenn wir nicht glücklicherweise bei der Autopsie den oberen und kleineren ulcerierenden Tumor entdeckt hätten, der mit einem fadendünnen Stiel von der Wand der Trachea herabhängt. Genau ebenso wie diese Geschwulst — von der ich mit Bestimmtheit sagen kann, dass sie nicht existierte als Mr. Butlin, Dr. Greville Macdonald und ich die Patientin zum letzten Male laryngoskopisch untersuchten — nicht die geringste nachweisbare Spur ihrer Existenz hinterlassen haben würde, wenn ihr Stiel sich dicht an seiner Basis abgelöst hätte, so kann nunmehr, angesichts des vorliegenden Zustandes der Dinge, nichts natürlicher sein, als anzunehmen, dass ein ähnlicher Tumor, nur grösser und weiter nach oben existierte, als die Patientin mich zuerst konsultierte, und dass derselbe sich abgelöst hatte, als sie mich im November 1891 wieder aufsuchte. Mr. Shattock's Schlussbemerkung begünstigt diese Hypothese geradezu. Unter allen Umständen aber wird es stets eigentümlich interessant und wichtig bleiben, dass volle 10 Monate, nachdem das Vorhandensein einer ulcerierenden Geschwulst in der Luftröhre definitiv von drei Beobachtern festgestellt worden war, rechtfertigbare Zweifel an der bösartigen Natur des Leidens sich im Geiste zweier anderer kompetenter Autoritäten erheben konnten. In dieser Beziehung gibt der Fall sicherlich eine äusserst wichtige Lehre.

Die Tatsache, dass Dr. Wright den rechten Vagus bei der Autopsie in keiner Weise affiziert fand, macht natürlich das Auftreten der merkwürdigen, nach der Tracheotomie beobachteten Phänomene noch schwerer erklärbar. Trotzdem bin ich geneigt, dieselben, wenn nicht auf eine tatsächliche Affektion, so doch auf Reizung dieses Nerven zu beziehen, und ich möchte in dieser Beziehung die Aufmerksamkeit auf die Beobachtung lenken, dass zur Zeit der Tracheotomie die rechte Carotis nach hinten und aussen verdrängt war, und dass man ihre Pulsation sehr

deutlich hinter dem äusseren Tumor fühlte. Die Annahme erscheint somit völlig gerechtfertigt, dass zu dieser Zeit auch der rechte Vagus gezerrt und gereizt wurde.

Endlich möchte ich auf die bemerkenswerte Tatsache aufmerksam machen, dass diese ursprünglich infiltrierende Neubildung sich stielte — wie dies aus den beiden gegenwärtig in der Trachea sichtbaren Fortsätzen hervorgeht —, sobald sie sich in das Lumen der Trachea erstreckte. Dies ist keine Eigentümlichkeit dieses Falles, da ich bereits bei einer früheren Gelegenheit zusammen mit Mr. Shattock einen Fall von Carcinom der Schilddrüse beschrieben habe[1]), welches sich stielte, nachdem es in die Trachea eingebrochen war. Die Neigung zur Stielbildung scheint daher eine wichtige Tatsache zu repräsentieren, welche Mr. Shattock dadurch zu erklären geneigt ist, dass die Neubildung auf keinen weiteren Widerstand stösst, sobald sie sich in ein offenes Rohr ausbreitet.

---

g) Einseitige, unvollständige Basedow'sche Krankheit nach Entfernung von Nasenpolypen*).

Am 27. April 1885 hielt Dr. Hopmann einen Vortrag vor der Kölner allgemeinen ärztlichen Gesellschaft, in welchem er der Ansicht Ausdruck verlieh, dass die Mehrzahl der Augenaffektionen, welche gewisse Nasenkrankheiten begleiten oder durch solche veranlasst werden, ihrer Natur nach nicht ausschliesslich Reflexneurosen darstellt, wie Hack dieses behauptet, sondern dass eine direkte Fortpflanzung entzündlicher nasaler Prozesse ebensowohl eine Rolle in ihrer Erzeugung spielt, als Nervenreizung. In dem kurzen Bericht über diesen Vortrag, welcher in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, No. 25, 18. Juni, 1885, S. 434 veröffentlicht ist, findet sich folgender Absatz: „Vortragender stellt einen Fall von einseitigem Morbus Basedowii vor, dessen Heilung durch ausschliessliche Behandlung eines hauptsächlich auf derselben Seite entwickelten Nasenleidens bewirkt worden war, und nunmehr über $1\,^1/_2$ Jahre Stand gehalten hat." Es sind keine weiteren Details gegeben, und der Vortrag selbst ist, soviel ich weiss, niemals in extenso veröffentlicht worden. Der beiläufige Charakter dieser Erwähnung hat es wahrscheinlich verhindert, dass die interessante Tatsache allgemein bekannt geworden ist.

Genau ein Jahr später wurde ein ähnlicher Fall von dem verstorbenen Prof. Hack unter dem Titel: „Zur operativen Therapie der Basedow'schen Krankheit[2])" veröffentlicht.

---

1) Transactions of the Pathological Society of London. 1888. Vol. XXXIX. p. 42.

*) Veröffentlicht unter dem Titel: Unilateral incomplete Graves' Disease after removal of Nasal Polypi, in den Transactions of the Clinical Society of London. Vol. XXII. 1889.

2) Deutsche medizinische Wochenschrift. 24. Juni 1886. No. 25. S. 425.

Die wichtigsten Punkte desselben waren folgende: Eine 17 jährige Dame, die seit frühester Kindheit an sehr beträchtlichem doppelseitigen Exophthalmus und an einer Neigung zu sehr quälender Obstruktion der Nase gelitten hatte, begann, ein Jahr ehe sie zu Prof. Hack's Beobachtung kam, an schiessenden Schmerzen in der Praecordialgegend, Herzklopfen, Tachykardie (Puls von etwa 100) und Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens zu leiden. Die Nasenstenose beruhte auf Hypertrophie des Schwellgewebes an den mittleren und unteren Muscheln beiderseits. Nachdem dieses Gewebe auf der rechten Seite mit galvanokaustischen Applikationen behandelt worden war, bemerkte man bereits am folgenden Tage ein sehr überraschendes Phänomen: der Exophthalmus auf der operierten Seite war vollständig verschwunden. Dasselbe Phänomen, wenn auch nicht so markiert und langsamer in die Erscheinung tretend, wurde auch auf der linken Seite wenige Tage nach Kauterisation des nasalen Schwellgewebes dieser Seite beobachtet. Das Graefe'sche Symptom (Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Blick nach unten), welches sehr ausgesprochen gewesen war, verschwand ebenfalls auf beiden Seiten, und wenige Monate später wurde Prof. Hack von dem Hausarzt benachrichtigt, dass die Herzpalpitationen aufgehört hätten, und die Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens sich vermindert habe, wenn sie auch nicht völlig verschwunden sei. Hack versucht seinen unerwarteten therapeutischen Erfolg durch eine Kette theoretischer Erwägungen zu erklären. Das Ergebnis derselben lässt sich dahin zusammenfassen, dass er die Struma exophthalmica in seinem Falle als ein Reflexphänomen betrachtet, bedingt „durch dauernde Erregung gewisser peripherer sympathischer Endapparate, welche sich in den Schwellgebilden der Nasenhöhle ausbreiten". Diese dauernde Erregung führt seiner Meinung nach zu solchen vasodilatatorischen Erscheinungen, wie sie in seinem Falle durch den Exophthalmus, die Vergrösserung der Schilddrüse und die nachweisbare Zunahme in der Herzdämpfung repräsentiert waren. Letztere bestand ebenfalls vor Ausführung der Operationen und verschwand nach ihrer Vornahme.

Ein dritter Fall von Bedeutung für den Zusammenhang von Nasenaffektionen mit der Basedow'schen Krankheit wurde von Prof. B. Fränkel vor der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 18. Januar 1888 demonstriert[1]). In diesem Falle litt der Patient, ein 17 jähriger Junge, an einem sehr grossen, gefässreichen, pulsierenden Kropf, über dem Fremitus zu fühlen war, und an Beschleunigung der Herzaktion (Puls 120); es war jedoch kein Exophthalmus vorhanden und Graefe's Symptom fehlte. Der Patient wurde mit dem konstanten Strom behandelt. Im Laufe der Behandlung klagte der Kranke über Nasenstenose, die linke untere Nasenmuschel wurde galvanokaustisch geätzt, und wiederum zeigte sich das überraschende Resultat, dass der Kropf sich linkerseits

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1888. S. 111.

rapide verkleinerte, und die Herzaktion sich gleichzeitig verlangsamte. Nach einem Intervall von 3 Wochen, während dessen der Zustand unverändert blieb, wurde die rechte Seite der Nase kauterisiert. Wenige Tage später nahm die rechte Seite der Struma erheblich ab und die Pulsfrequenz wurde normal. In diesem Zustand wurde der Patient der Berliner Medizinischen Gesellschaft demonstriert. Prof. Fränkel enthielt sich absichtlich jeder theoretischen Erklärung bezüglich des Zustandekommens der Besserung. Die Diskussion warf kein Licht auf diese interessante Frage.

Endlich muss ich hier erwähnen, dass Mr. G. Stoker am 25. November 1888 einen Patienten vor der Medical Society of London demonstrierte[1]), der an einem hühnereigrossen Kropf gelitten hatte, anscheinend aber frei von Exophthalmus und Tachykardie geblieben war. In seinem Falle hatte galvanokaustische Aetzung der die mittleren Muscheln bedeckenden Schleimhaut, welche behufs chronischer, hypertrophischer Rhinitis ausgeführt worden war, zu vollständigem Verschwinden des Kropfes geführt. Mr. Stoker erwähnte, dass er noch einen anderen Fall derselben Art unter Behandlung habe, in dem bereits eine Verkleinerung der Struma bemerkbar sei. Seine Erklärung war die, dass die Aetzung in der Nase eine reflektorische Erregung der vasomotorischen Nerven und Kontraktion der Blutgefässe in der Drüse bewirke, und dass letztere wiederum zu einer Verringerung der Hypertrophie führe. Das Ganze sei eine Illustration der innigen Beziehungen, welche zwischen den Funktionen der Schilddrüse und dem vasomotorischen System bestehe. In diesem Zusammenhange erwähnte er auch das gleichzeitige Auftreten degenerativer Veränderungen in der Drüse und in den mittleren und unteren Ganglien des Sympathicus. — Es ist diese Erklärung, die mich veranlasst hat, Mr. Stoker's Fälle in diesem Zusammenhange zu erwähnen, da ohne sie der Einwand erhoben werden könne, dass dieselben nicht zur Kategorie der Basedow'schen Krankheit gehörten.

Diese Liste repräsentiert, soviel ich weiss, das ganze in der medizinischen Literatur niedergelegte Material, welches auf das Bestehen eines Zusammenhangs zwischen gewissen intranasalen Affektionen und Operationen einerseits und gewissen Sympathicusneurosen, wie solche sich als Exophthalmus, Vergrösserung der Schilddrüse, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung usw. manifestieren, andererseits Bezug nimmt. Dass ein solcher Zusammenhang besteht, scheint durch die oben erwähnten Fälle klar bewiesen; dass er von der Natur von Ursache und Wirkung ist, scheint nicht weniger klar, denn wenn der gewöhnliche Einwand erhoben werden sollte, nämlich, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben könne, so lässt sich dem mit Recht erwidern: 1. dass die Schnelligkeit der im Gebiet des Sympathicus den intranasalen Operationen folgenden Veränderungen, 2. dass die Tatsache, dass diese

---

1) British Med. Journal. Vol. II. 1888. p. 1220.

Veränderungen ausnahmslos der operierten Seite entsprachen, — die Hypothese eines bloss zufälligen Zusammentreffens direkt negierten.

Da in allen bisher berichteten einschlägigen Fällen die Veränderungen in der Domäne des Sympathicus hervorragend günstiger Natur waren, liegt die Annahme vielleicht nicht fern, dass diese unerwarteten glänzenden Resultate eines schönen Tages zur Grundlage des direkten Vorschlags gemacht werden dürften, dass, sobald eine Obstruktion oder Hypertrophie in der Nase als Begleiterscheinung einer der oben erwähnten Sympathicusneurosen angetroffen wird, die nasale Komplikation in Angriff genommen werden solle, als ein Mittel, die Neurose zu heilen. Schon der Titel von Hack's Mitteilung, nämlich: „Zur operativen Therapie der Basedow'schen Krankheit", und seine Schlussbemerkungen deuten geradezu darauf hin, dass diese Befürchtung mehr als eine rein theoretische Gefahr darstellt.

Unter diesen Umständen wird es, wie ich fühle, meine gebieterische, wenn auch nicht sehr angenehme Pflicht, zu zeigen, dass die Folgeerscheinungen im Gebiete des Sympathicus nach intranasalen Eingriffen unter gewissen dunklen Umständen einen von den bisher beschriebenen total verschiedenen Charakter tragen können, d. h. dass eine Neurose des Sympathicus durch intranasale Operationen erzeugt werden kann! —

Der Beweis für diese Angabe wird durch folgenden Fall geliefert:

Im Oktober 1887 wurde ich von einem 33jährigen Pfarrer, Herrn A. M., wegen multipler Nasenpolypen in beiden Nasenhälften konsultiert. Der Patient hatte die ersten Symptome seines Leidens im Februar 1886 in Indien verspürt, wo er damals lebte. Er war im Februar, März, April, Mai, Juli und Oktober mit der Zange operiert worden, und hatte im ganzen in jenem Jahre 14 Sitzungen gehabt, von denen nur bei den 6 letzten Kokain in Anwendung gezogen wurde. Im April und Juli 1887 waren nach seiner Rückkehr nach England drei weitere Zangenoperationen unter Kokain an ihm ausgeführt worden. Nach den Julioperationen verschwanden Anfälle von Asthma, die ihn vom Mai 1886 bis dahin heimgesucht hatten, vollständig. Im Oktober 1887 und im Mai und Oktober 1888 nahm ich drei Reihen von Operationen unter Kokain mit der galvanokaustischen Schlinge an ihm vor. Die Polypen traten jedesmal mit ungewöhnlicher Geschwindigkeit und in grosser Anzahl von neuem auf, obwohl die Nase gründlich ausgeräumt und die Ansatzstellen der Polypen ebenso gründlich geätzt wurden. Der Patient schätzt die Anzahl der von mir entfernten Polypen auf mindestens 120.

Während der Oktoberoperationen entfernte ich wieder Polypen aus beiden Nasenlöchern. Ich operierte im ganzen viermal, aber in jeder Sitzung nur in einer Nasenhälfte und gab jedem Nasenloch eine halbe Woche Ruhe, ehe ich die Operationen in ihm wieder aufnahm. Als der Patient am Tage der letzten Sitzung, dem 12. Oktober, nach Hause zurückkehrte, bemerkte seine Gattin, dass sein rechtes Auge mehr vorstand als das linke, und der Patient gibt jetzt an, dass ein Freund, den

er am 6. Oktober, dem Tage der zweiten Sitzung besuchte, bereits damals die Eigentümlichkeit bemerkte. Mr. M. selbst glaubt, dass die Augensymptome plötzlich, d. h. innerhalb von 1—2 Tagen auftraten, während die Operationen ihren Verlauf nahmen. Ich selbst erinnere mich dunkel, bei Gelegenheit des letzten Besuches des Patienten einen Unterschied in der Prominenz seiner beiden Augen bemerkt zu haben; derselbe war jedoch derzeit so gering, dass ich ihm keine besondere Aufmerksamkeit schenkte. Keinesfalls stieg der Gedanke in mir auf, dass zwischen den intranasalen Operationen und dem Auftreten des Exophthalmus ein kausaler Zusammenhang bestehen könnte, da ein solches unerfreuliches Ereignis nach der Entfernung von Nasenpolypen bis dahin niemals beobachtet worden war.

Kurz nach der Rückkehr des Patienten aber nahm der Exophthalmus des Patienten zu und ich erhielt einen Brief von seinem Hausarzt, Mr. Williams in Norwich, in welchem derselbe mir eine Beschreibung des Zustandes gab und mich um meine Meinung über die Ursache des Exophthalmus ersuchte. In meiner Antwort nannte ich als mögliche Ursache: 1. beginnenden Morbus Basedowii, 2. das Auftreten eines retrobulbären Abscesses, bedingt durch eine von der Nase durch die Foramina ethmoidalia in die Orbita vorschreitende Entzündung, 3. die Möglichkeit, dass die Polypen teilweise bösartiger Natur gewesen seien, und sich in die Orbita verbreitet hätten. Ich sagte jedoch, dass ich die erste dieser drei Möglichkeiten für die bei weitem wahrscheinlichste hielte, empfahl Beobachtung der Schilddrüse und der Herzaktion, und sprach den Wunsch aus, den Patienten wiederzusehen. Derselbe kam daher am 13. Dezember wieder nach London. Die Prominenz des rechten Augapfels hatte, seitdem ich den Kranken zum letzten Male gesehen hatte, unzweifelhaft zugenommen und war nunmehr recht auffällig. Ich entdeckte kein Anzeichen eines intraorbitalen Abscesses; es waren nur leichte Andeutungen eines Rezidivs der Polypen vorhanden und nicht der geringste Anhaltspunkt für etwaige Bösartigkeit derselben. Die Schilddrüse war nicht vergrössert, die Herztätigkeit war ruhig, die Pulsfrequenz normal, es war keine Rötung und kein Schwitzen der rechten Gesichtshälfte vorhanden — kurz: ausgenommen den eigentümlichen Exophthalmus fehlte es an allen anderen Anzeichen einer Sympathicusläsion. Trotzdem blieb ich bei meiner Anschauung, dass es sich um eine unvollständige Basedow'sche Erkrankung handle, und sandte den Patienten, um Sicherheit über diesen Punkt zu gewinnen, zu meinem Kollegen Mr. Nettleship, dessen Bericht folgendermassen lautet:

„13. Dezember 1888. — Rev. A. M. (P. 17, 154). Rechtes oberes Augenlid beträchtlich retrahiert (Stellwag's Symptom) und beim Herabblicken stark zurückbleibend. (Graefe's Symptom). Aufwärtsbewegung dieses Auges etwas geringer als die des linken, oder aber es steht konstant etwas tiefer als das linke. Das rechte Auge prominiert entschieden etwas mehr als das linke."

$$\text{V. } \frac{6}{18} \text{ mit } \left\{ \begin{array}{l} -0{,}5\ \text{D} \\ -1\ \text{D cyl.} \end{array} \right\} \text{Sph. } \frac{6}{9}$$

$$\text{Links } \frac{6}{60} \text{ mit } \left\{ \begin{array}{l} -1{,}25\ \text{D} \\ -1\ \text{D cyl.} \end{array} \right\} \text{Sph. } \frac{6}{9} \text{ teilweise.}$$

„Die Carotiden pulsieren zu stark. Gestörter Schlaf. Klagt über Irritation der Kopfhaut."

„Nichts Anomales in der rechten Orbita zu fühlen. Ich halte den Fall für einen leichten Basedow*), der, wie dies bei dieser Krankheit häufig der Fall ist, auf der rechten Seite beginnt. — E. Nettleship."

Natürlich wurde hiernach beschlossen, vorderhand nichts weiter zu tun und einfach die fernere Entwicklung der Dinge abzuwarten.

Am 5. Februar dieses Jahres suchte mich der Patient wieder auf, da sich Zeichen von Rezidiven der Polypen eingestellt hatten. Der Zustand des rechten Auges und Augenlides war unverändert, unzweifelhaft aber war ein Rezidiv der Polypen erfolgt. Der Patient wünschte dringend, dass ich wieder operieren sollte; natürlich aber fühlte ich wenig Neigung, mehr zu tun, und erklärte ihm die Gefahren weiteren operativen Eingreifens. Meine Einwendungen wurden lebhaft von Mr. Nettleship unterstützt, der ebenfalls den Kranken an diesem Tage sah. Für den Augenblick fügte sich der Kranke unserem Rate, am 25. und 27. März aber schrieb er mir, dass die Polypen so stark gewuchert seien, dass sie ihm beim Sprechen hinderten und dass sie ihn dermassen in seinem Berufe in letzter Zeit gestört hätten, dass er bereit sei, die ungewissen Resultate weiterer Operationen zu riskieren. Trotzdem erwiderte ich, dass zunächst die Berechtigung zu ferneren Eingriffen entschieden werden müsse, ehe ich mich dazu verstehen könne, seinem Wunsche zu willfahren. Ich fügte hinzu, dass ich vorgezogen haben würde, etwas länger zu warten, ehe ich seinen Fall unserer Gesellschaft unterbreitete, dass ich aber unter den Umständen ihm vorschlüge, dies sofort zu tun. Mit diesem Vorschlag erklärte der Patient sich einverstanden und versprach, persönlich zu erscheinen, um sich von Mitgliedern der Gesellschaft untersuchen zu lassen.

Dass in diesem Falle, ebenso wie in den anderen früher erwähnten, die Veränderungen in der Sphäre des Sympathicus durch die intranasalen Operationen verursacht worden sind, dürfte, denke ich, nur von wenigen bezweifelt werden. Ihr Auftreten im Verlaufe der intranasalen Operationen selbst und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung sprechen nachdrücklich für ein Kausalitätsverhältnis zwischen beiden Elementen. Dass die Prominenz des rechten Auges ihrer Natur nach den Exophthalmus der Basedow'schen oder Graves'schen Krankheit repräsentiert, wird ausschlaggebend durch das Vorhandensein der Gräfe'schen und Stellwag'schen Symptome bewiesen. Warum das rechte Auge allein affiziert

*) In Mr. Nettleship's Bericht wird nicht von „Basedow's" sondern von „Graves'" Krankheit gesprochen, da die Priorität der Etablierung des in Rede stehenden Symptomenkomplexes von den Engländern dem letztgenannten Forscher zugesprochen wird.

worden sein sollte, kann ich nicht erklären. Weder die Häufigkeit noch die Schwere der Eingriffe war auf der rechten Seite grösser als auf der linken. Ebensowenig kann ich Gründe für den Mangel von Vergrösserung der Schilddrüse, von Herzpalpitationen, von Pulsbeschleunigung usw. angeben. Angesichts der Dunkelheit, welche gegenwärtig noch die Pathologie des Sympathicus einhüllt, ist es leicht genug, theoretische Erklärungen eines solchen Vorkommnisses zu geben, ebenso schwer aber, ihre Richtigkeit oder Unrichtigkeit zu erweisen. So liesse sich der Exophthalmus dadurch erklären, dass die intranasalen Operationen, wie Hack dies will, eine Erregung der in der Nasenhöhle ausgebreiteten peripheren Endzweige des Sympathicus zuwege gebracht und reflektorisch eine Dilatation der Blutgefässe der Orbita mit Turgescenz des retrobulbären Fettgewebes erzeugt hätten. Oder man könnte eine durch Reflexreizung von der Nase aus bewirkte Kontraktion des ungestreiften Orbitalmuskels, der vom Sympathicus innerviert wird, als Ursache des Exophthalmus anschuldigen. (Der dritte, gewöhnlich als wirksam bei der Erzeugung des Glotzauges der Basedow'schen Krankheit genannte Faktor: eine Hyperplasie des retrobulbären Fettgewebes, kommt bei dem vorliegenden Falle angesichts seines akuten Beginnes kaum in Frage.) Welche von diesen Theorien — wenn überhaupt eine derselben — die richtige Erklärung in diesem Falle gibt, wage ich nicht zu entscheiden.

Mein Zweck ist der gewesen, ein Vorkommnis zu registrieren, welches eines Tages ein geringes dazu beitragen mag, die Pathologie des Sympathicus aufzuklären; die Aufmerksamkeit auf eine, so weit ich weiss, bisher nicht beschriebene, mögliche, obwohl sicherlich seltene Gefahr bei intranasalen Operationen zu lenken; und Hilfe in der dringlichen Frage zu erlangen, ob unter solchen Umständen, wie den in diesem Vortrage beschriebenen, weitere Eingriffe behufs Linderung eines Leidens, welches eine ernste Berufsstörung des Patienten zur Folge hat, erlaubt sind. —

Zum Schlusse möchte ich sagen, dass es sicherlich nicht wenig bemerkenswert ist, dass, während intranasale Operationen in diesem Falle ein neurotisches Symptom, das beinahe sicher durch sein Nasenleiden erzeugt war, nämlich das Asthma, heilten, ihre zu demselben Zwecke unternommene Fortsetzung eine andere Neurose, nämlich den Sympathicus-Exophthalmus, produzierten!

Zusatz, gemacht am 3. Juli 1889. — Da die Ansichten derjenigen Kollegen, welche an der Diskussion über vorstehenden Vortrag teilnahmen, entschieden die Fortsetzung der Operationen begünstigten, so wurden dieselben am nächsten Tage wieder aufgenommen. In 12, in halbwöchentlichen Zwischenräumen erfolgten Sitzungen wurden die Polypen vollständig entfernt und ihre Ansatzstellen mit dem Galvanokauter geätzt. Der Exophthalmus auf der rechten Seite blieb unverändert; auf der linken Seite entwickelte sich kein Exophthalmus.

Nach der dritten Sitzung wurde jedoch bemerkt, dass die Pulsfrequenz, die bis dahin stets normal gewesen war (72—78) sich auf über 100 gesteigert hatte, und von diesem Zeitpunkte an bis zur Rückkehr des Patienten nach seinem Heim, welche am 30. Mai erfolgte, variierte sie ständig zwischen 100—110. Es trat kein Herzklopfen auf und die Schilddrüse vergrösserte sich nicht.

Der Symptomenkomplex ist daher noch unvollständig; natürlich aber sehe ich in der Zunahme der Pulsfrequenz eine weitere Bestätigung meiner Anschauung, dass die intranasalen Operationen und die Phänomene in der Domäne des Sympathicus zu einander im Verhältnis von Ursache und Wirkung stehen.

Zusatz, gemacht im Jahre 1911. — Der Patient kehrte im Jahre 1889 nach Indien zurück. Bei einem Besuche in England im Jahre 1893 zeigte es sich, dass der Exophthalmus etwas abgenommen hatte, die durchschnittliche Pulsfrequenz betrug aber immer noch etwa 100, und vollständige Kahlköpfigkeit — auf beiden Kopfhälften — hatte sich kurze Zeit, nachdem er Europa verlassen hatte, eingestellt. Auch an anderen Teilen des Körpers war ihm das Haar ausgegangen. Ob diese Alopecie in irgend welchen Beziehungen zu den früher beobachteten Symptomen stand, war nicht zu entscheiden, doch gewinnt die Notiz Mr. Nettleship's (s. oben), dass der Patient bereits im Jahre 1888, ganz kurze Zeit nach der Entwicklung des rechtsseitigen Exophthalmus, über „Irritation der Kopfhaut" klagte, durch diese weitere Folge natürlich sehr an Interesse. — Während seines Aufenthalts in Indien hatte der Patient nicht an irgend welcher Krankheit gelitten, bei der Ausfall der Haare beobachtet wird. — Schilddrüsenfütterung, die auf den eigenen Wunsch des Patienten eingeschlagen wurde, blieb ohne jedes Ergebnis.

Am 8. November 1893 demonstrierte ich den Zustand vor der Londoner Laryngologischen Gesellschaft. (Vgl. Proceedings of the Laryngological Society of London. 1893. Vol. I. p. 41.)

In der Diskussion, welche der Demonstration folgte, berichtete Mr. Cresswell Baber den Fall eines 26jährigen, von ihm behandelten Mannes, in welchem nach Entfernung von Nasenpolypen mit der kalten Schlinge Diplopie mit Stärkeverlust des rechten Rectus externus beim Sehen nach rechts auftrat. Die Augensymptome verloren sich in etwa 6 Wochen unter dem Gebrauch von Quecksilber und Jodkalium. Später wurden zahlreiche kleine Polypen ohne Wiederkehr der Augenstörung entfernt. — Der Patient gab an, dass er einen ähnlichen Anfall zwei Jahre früher nach einer Zangenoperation in der Nase gehabt habe.

Mr. R. S. Charsley hatte bedeutende Vergrösserung der Drüsen am Halse und doppelseitigen Exophthalmus nach Entfernung einer Nasenmuschel mit dem Galvanokauter gesehen. Gleichzeitig stieg die Pulsfrequenz auf 110. Die Symptome hielten 3 Monate nach der Operation an; es erfolgte aber schliesslich vollständige Heilung.

XXII.

Englische und deutsche medizinische Erziehung.

Eine Parallele.

[Adresse, gehalten bei der Eröffnungsitzung der Medizinischen Gesellschaft von Manchester am 16. Oktober 1907*).]

Herr Präsident und meine Herren!

„Die Kunst ist lang, das Leben kurz, die Technik schwer.“ In diesen unsterblichen Worten beschrieb vor 2000 Jahren der Vater der Medizin in gedrängter Kürze das Problem der Wissenschaft und Kunst der Medizin, und ich könnte keine bessere Einleitung für das wählen, was ich Ihnen am heutigen Abend vorzulegen habe, als die immergrünen, in diesem Satze festgelegten Tatsachen. Denn das Problem der ärztlichen Erziehung ist untrennbar von dem des Fortschritts der Medizin, einem Problem, das niemals für alle Zeiten gelöst werden kann, weil die Medizin selbst in einem Zustande ewiger Veränderung begriffen ist. Während daher die ärztliche Erziehung einmal nach dem anderen im Einklange mit dem fortschreitenden Charakter unseres Wissens umgestaltet werden muss, haben wir uns stets zu erinnern, dass die ihr geweihten Jahre nicht unbeschränkt verlängert werden dürfen, da stets ein gehöriges Verhältnis zwischen der Periode des Erlernens und derjenigen der Ausübung unseres Berufes innegehalten werden muss.

Die Grundfrage bezüglich der medizinischen Erziehung, die sich aus den vorstehenden Betrachtungen ergibt, ist äusserst einfach und lässt sich folgendermassen formulieren: Wie kann die notwendigerweise beschränkte Zeit der medizinischen Erziehung am besten verwendet werden, um dem Studenten dasjenige Wissen zu verleihen, welches ihm den grössten Nutzen für seine künftige Laufbahn bringt? —

Wenn man sich nach einer Antwort auf diese Frage in den offiziellen medizinischen Studienplänen verschiedener Länder umsieht, so fällt einem sofort die Tatsache auf, dass anscheinend „alle Wege nach Rom führen“, und dass diese Frage in vielen verschiedenen Weisen von der Gesetzgebung verschiedener Länder beantwortet wird.

---

*) Veröffentlicht unter dem Titel: English and German Medical Education: a Parallel im Brit. Med. Journal vom 2. Nov. 1907.

Es würde bei weitem die Grenzen einer Adresse überschreiten, wenn ich versuchen würde, die Vorschriften für die medizinische Erziehung in einer grösseren Zahl zivilisierter Länder einander, wenn auch noch so flüchtig, gegenüberzustellen, und ich beschränke mich um so bereitwilliger auf einen Vergleich der bezüglichen Methoden Grossbritanniens und Deutschlands, als der Punkt, der mir besonders am Herzen liegt, nämlich die Forderung grösserer Berücksichtigung der klinischen Studien in dem offiziellen Lehrplan Englands, seine geeignetste Erläuterung in einer Parallele zwischen dem Studium der Medizin findet, wie es in diesen beiden Ländern gesetzmässig vorgeschrieben ist.

Ehe ich auf meine eigentliche Aufgabe eingehe, gestatten Sie mir zu bemerken, dass ich, um mich gehörig für dieselbe vorzubereiten, aus offiziellen Quellen so genau wie möglich die gegenwärtigen Bestimmungen zu ermitteln versucht habe, welche das ärztliche Studium in Grossbritannien und in Deutschland regeln. Dank dem Entgegenkommen verschiedener Behörden und persönlicher Freunde ist es mir, wie ich hoffe, möglich gewesen, zuverlässige Kenntnis derjenigen Tatsachen zu erhalten, welche von praktischer Wichtigkeit für mein Thema sind. Die Behandlung desselben erwies sich als viel schwieriger, als ich bei seiner Wahl vermutet hatte. Diese Schwierigkeit entstammt verschiedenen Ursachen.

In erster Stelle ist eine Ueberfülle von Material vorhanden, und es ist keine leichte Aufgabe, die wesentlichsten Punkte auszuwählen und sie innerhalb des Rahmens einer Adresse zu verdichten. Ich erwähne dies besonders, weil ich nicht hoffen kann, einen so umfangreichen Gegenstand erschöpfend zu behandeln.

Zweitens beabsichtigte ich, von dem Wunsche beseelt, meine Angaben durch Tatsachen zu belegen, die wichtigeren offiziellen Regulationen diesem Vortrage wörtlich einzuverleiben, als ich anfing, denselben auszuarbeiten. Nachdem ich aber einen beträchtlichen Teil dessen, was ich zu sagen wünschte, niedergeschrieben hatte, und mein Manuskript nach einer Pause von einigen Wochen durchblätterte, konnte ich mir nicht verhehlen, dass die Citate aller dieser offiziellen Vorschriften meinen Vortrag fürchterlich trocken und langweilig machten, abgesehen davon, dass sie es Ihnen erschwert haben würden, den Hauptpunkten meines Vergleichs zu folgen. Diese Gefahr völlig zu vermeiden, war unmöglich, weil der Hauptzweck meiner Adresse gerade in der Gegenüberstellung gewisser britischer und deutscher Vorschriften besteht. Ich habe jedoch meine Citate so sehr beschränkt, als dies irgend möglich war, und muss diejenigen, welche an dem Gegenstande Interesse nehmen und weitere spezielle Information einzuziehen wünschen, auf die kurze Bibliographie verweisen, die man am Ende dieser Adresse finden wird, wenn dieselbe im Druck erscheint, und welche die Regulationen enthält, deren ich nur im Vorbeigehen gedenken kann.

Drittens fand ich mich, als ich versuchte, meine Parallele zu ziehen, erheblich durch den Ihnen Allen bekannten Umstand gehindert, dass kein

einheitliches System medizinischer Erziehung in Grossbritannien besteht, obwohl, wie mir von unanfechtbar autoritärer Seite versichert wird, es dem allgemeinen ärztlichen Aufsichtsrat (General Medical Council) gelungen ist, die Vorschriften der verschiedenen lehrenden und prüfenden Körperschaften mehr oder weniger mit einander in Einklang zu bringen. Ein Vergleich zwischen den Einrichtungen eines Landes wie Deutschland, in dem alles nach einem einheitlichen Plan geregelt ist, und denjenigen Grossbritanniens und Irlands, in denen die Vorschriften stark auseinandergehen, ist daher eine Aufgabe, deren völlig befriedigende Lösung praktisch unmöglich ist. Welche britische Vorschriften auch immer zum Zwecke eines Vergleiches herangezogen werden mögen, so würde es wahrscheinlich ein leichtes sein, andere namhaft zu machen, für welche ein solcher Vergleich nicht zutreffen würde. Alles, was ich tun kann, besteht daher in der Wahl einiger der anerkannt repräsentativsten britischen Erziehungseinrichtungen für die Zwecke meiner Parallele und im Hinweis auf die Verschiedenheit der britischen Vorschriften, um gleich im Eingang meiner Bemerkungen Einwendungen soviel wie möglich zu entwaffnen.

Endlich finde ich es, um diese Adresse praktisch nützlich zu machen, unerlässlich, die Verhältnisse der Schulerziehung in beiden Ländern einer kurzen Betrachtung zu unterziehen, ehe ich an meine eigentliche Aufgabe herantrete. Die Notwendigkeit einer solchen Erwägung wird, wie ich hoffe, im Laufe meiner Bemerkungen einleuchtend werden, da ich versuchen werde nachzuweisen, dass die Hoffnung, wesentliche Verbesserungen in der medizinischen Erziehung des künftigen britischen Arztes zu erzielen, zum grossen Teil darauf beruht, dass Modifikationen seiner gegenwärtigen Schulerziehung vorgenommen werden. Natürlich werde ich bei meiner Beschreibung der englischen Erziehung so kurz als möglich sein, da Sie alle ja den Kursus selbst durchgemacht haben und mit den Gebräuchen und Bestimmungen, welche sich auf diese Frage beziehen, völlig vertraut sind. Es wird genügen, wenn ich Sie in aller Kürze an diejenigen wichtigen Punkte erinnere, welche als Grundlage eines Vergleiches mit den analogen Gegenständen der deutschen Erziehung dienen werden.

Der englische Knabe, welcher für das Studium der Medizin bestimmt ist, verlässt in der Regel sein Vaterhaus zwischen dem 8. bis 10. Jahre, um in eine Vorbereitungsschule einzutreten. Fast alle diese Schulen sind in privaten Händen und es wird keine offizielle Kontrolle über ihren Studienplan ausgeübt. Ihr gemeinsamer Zweck ist der, die ihrer Obhut anvertrauten Knaben für die Aufnahme in die öffentlichen Schulen vorzubereiten. Wie sie diesen Zweck erfüllen, bleibt ihrem eigenen Gutdünken überlassen. Es ist, wie ich glaube allgemein anerkannt, dass die in ihnen erworbene Summe tatsächlichen Wissens nicht sehr bedeutend ist, während die Schüler, wenn sie nicht schon vorher die für Grossbritannien charakteristische Liebe für Sport besessen haben, sie beinahe immer

während dieser Zeit einsaugen, und während sie gute Gelegenheit haben, die ihnen angeborenen individuellen Charaktereigenschaften zu entwickeln.

Im Alter von etwa 13—15 Jahren wird der Knabe, nachdem er ein sehr leichtes Examen bestanden hat, in eine der höheren Schulen aufgenommen. Obwohl es für ihn nach den Bestimmungen für die medizinischen Studien wahlfrei ist, ob er sich der klassischen oder der modernen Seite zuwenden will, und obwohl an einer Institution wie Epsom College*), welches speziell für die medizinische Laufbahn vorbereitet, die moderne Seite weit mehr berücksichtigt wird, — so wählt die grosse Majorität der jungen Leute, welche sich der ärztlichen Karriere widmen, die klassische Seite, und während der nächsten 4 bis 5 Jahre besteht ihre Tätigkeit — abgesehen von den verschiedenen Formen von Sport, welche noch immer einen beträchtlichen Teil ihrer Zeit und in vielen Fällen den beträchtlichsten Teil ihres Interesses in Anspruch nehmen — so gut wie ausschliesslich im Studium von Lateinisch, Griechisch, Mathematik, der englischen Sprache, einer mässigen Quantität von Geographie und Geschichte, und einem sehr bescheidenen Mass von Französisch und Deutsch. Nominell sind auch Naturwissenschaften in den Lehrplan eingeschlossen, doch sind die Errungenschaften in diesen Disciplinen, soweit mein persönliches Wissen mir erlaubt zu urteilen, in der Regel nicht bedeutend.

Die im Vorstehenden in grösster Kürze gegebene Darstellung beschreibt den Durchschnittsgang der Erziehung des jungen Briten vor Beginn seiner ärztlichen Studien. Dass es zahlreiche Ausnahmen gibt, ist mir natürlich wohl bekannt. So geniessen manche Knaben von Anfang bis zu Ende ausschliesslich Privatunterricht, andere sind nur Tages-Pensionäre in den höheren Schulen usw. Aber die obige Beschreibung dürfte, wie ich denke, auf die grosse Majorität der künftigen Aerzte zutreffen.

Wenn der Schüler die öffentliche Schule im Alter von 18—19[1]) Jahren verlässt, so hat er kein Examen abzulegen, welches die während seiner Schulzeit erworbenen Kenntnisse nachweist; ehe er aber das Studium seines zukünftigen Berufes beginnt, verlangt der Allgemeine medizinische Aufsichtsrat (General Medical Council), dass er eine Zulassprüfung besteht, in welche folgende Gegenstände eingeschlossen sind:

a) Englisch. (Grammatik, Satzbildung, Aufsatz, Fragen über englische Geschichte und Geographie);
b) Lateinisch. (Grammatik, Uebersetzung ins Englische aus nicht vorher gebrauchten lateinischen Büchern, Uebersetzung eines längeren englischen Abschnittes und kurzer, idiomatischer englischer Sätze ins Lateinische);

---

*) Epsom College ist eine durch freiwillige Beiträge errichtete und unterhaltene Erziehungsanstalt für Söhne von Aerzten, welche sich ebenfalls der ärztlichen Laufbahn widmen wollen.

1) Einen „Interim-Bericht“ des Erziehungskomitees zufolge, welcher im Mai 1907 dem General Medical Council unterbreitet wurde, beträgt das Durchschnittsalter der Studenten beim Beginn des ärztlichen Studiums in England 19 Jahre und 3 Monate.

c) Mathematik. (Arithmetik, Algebra mit Einschluss leichter quadratischer Gleichungen; Geometrie mit Einschluss des Inhalts von Euclid, Buch 1, 2, 3 und einfache Schlüsse);
d) Eines von den folgenden beiden Subjekten:
   1. Griechisch (Grammatik, Uebersetzungen ins Englische aus nicht vorher gebrauchten griechischen Büchern, Uebersetzung kurzer idiomatischer englischer Sätze ins Griechische) oder
   2. Eine moderne Sprache. (Grammatik und Uebersetzungen wie bei b.)

Nachdem der Student dieses Examen abgelegt hat, darf er seine ärztlichen Studien an irgend einer Universität, medizinischen Schule, oder anerkannten wissenschaftlichen Instituten, an welchen Medizin gelehrt wird, im Vereinigten Königreiche beginnen; wünscht er aber, sich als Student im Einklang mit dem von dem General Medical Council festgestellten System einschreiben zu lassen, so muss er seine Studien an einer Institution anfangen, die nicht allein als Körperschaft anerkannt ist, welche die Berechtigung zur Praxis verleihen darf, sondern welche auch die Billigung des General Medical Council besitzt. Diese Registration der Studierenden beruht auf einem System, das durch Uebereinkunft der im Council repräsentierten Körperschaften zustande kam, und dessen Zweck in einer Sicherung eines genügenden Grades vorhergehender allgemeiner Erziehung besteht. Ausserdem soll dasselbe eine offizielle Statistik der Zeit des Beginnes des ärztlichen Studiums ermöglichen. Die Registration ist aber nicht gesetzlich verordnet, und obwohl die grosse Mehrzahl der Körperschaften, welche die Berechtigung zur Praxis verleihen, von ihren Studenten verlangt, dass sie sich einschreiben lassen, so hat das Council nicht die Berechtigung, die Registration zu erzwingen.

Während das Council weiterhin nicht die Macht besitzt, eine Einheitlichkeit des Studienplans vorzuschreiben, hat es doch die Grundsätze der ärztlichen Erziehung festgelegt, und hat die Macht, falls seine Aufsicht über die Prüfungen nachweist, dass irgend eine der Körperschaften, welche die Berechtigung zur Praxis verleihen dürfen, ermangeln sollte, diesen Vorschriften nachzukommen, hiervon dem Geheimen Rate des Königreichs Meldung zu machen, worauf der betreffenden Körperschaft das Recht entzogen werden kann, die Berechtigung zur Praxis zu verleihen. Wie schon bemerkt, differieren die Bestimmungen hinsichtlich der Doktorwürde (Graduation) und der zur Praxis berechtigten Examina (Qualifications) so beträchtlich voneinander in den verschiedenen Universitäten, Kollegien und Institutionen, dass ich mich damit begnügen muss, als einen der höchsten Typen dessen, was in der britischen medizinischen Erziehung erstrebt wird, die Bestimmungen der Universität London für die Zwecke meiner Parallele zu wählen.

In dieser Universität sind, um den Grad eines Baccalaureus der Medizin und Chirurgie (Bachelor of Medicine and Bachelor of Surgery) zu erhalten, 5 Jahre Studiums nach Ablegung des Matrikulationsexamens

erforderlich. Das erste Studienjahr ist der Chemie, Physik, Zoologie und Botanik gewidmet; das zweite im Winter der Anatomie mit Präparierübungen, ferner der Physiologie, praktischen Physiologie und der organischen Chemie, im Sommer der Histologie, praktischen Histologie, organischen Chemie und Pharmazeutik; das dritte Jahr im Winter der Anatomie mit Präparierübungen, Physiologie, praktischen Physiologie und Pharmakologie, im Sommer der Anatomie, Physiologie und Pharmakologie. Im vierten Jahr lernt der Student im Winter Medizin, Chirurgie, allgemeine Pathologie, praktische Pathologie und die Anfangsgründe der klinischen Medizin, im Sommer Geburtshilfe, Pathologie, gerichtliche Medizin und Arzneimittellehre, auch bekleidet er das ganze Jahr hindurch untergeordnete Hospitalanstellungen. Im fünften Jahr treibt er während des Winters Medizin, Chirurgie und praktische Chirurgie, während des Sommers Hygiene, Augenheilkunde und Geisteskrankheiten und darf während dieses ganzen Jahres Hospitalanstellungen inne haben. Vorgeschrittene klinische Medizin, klinische Chirurgie, geburtshilfliche Fälle, Darreichung von Anaestheticis, Besuch an Fieberhospitälern und Unterricht im Impfen bilden ebenfalls Teile seiner Beschäftigung.

Nach dem ersten Jahre hat der Student den ersten Teil des präliminären wissenschaftlichen Examens zu bestehen, welches Chemie, Physik, Zoologie und Botanik einschliesst; nach dem zweiten Jahre den zweiten Teil dieses Examens, welches Anatomie, Physiologie und organische Chemie in sich begreift; nach dem dritten Jahr folgt das Zwischenexamen (intermediate examination) in Medizin; und nach dem Abschluss der offiziellen Studien wird das Schlussexamen für das Baccalaureat der Medizin und Chirurgie abgehalten. Natürlich wissen Sie, dass selbst mit diesen sogenannten „Schlussprüfungen“ die Liste weiterer möglicher Examina nicht erschöpft ist, indem der Student, falls ihm hieran liegt, noch die Prüfungen für das Doktorat in der Medizin (M. D.) und die Meisterschaft in der Chirurgie (M. S.) bestehen kann.

Wohl die charakteristischste Eigentümlichkeit der englischen ärztlichen Erziehung besteht darin, dass der Student die Wahl hat, in die Praxis durch viele verschiedene Tore einzuziehen, deren Passage in manchen Fällen leichterer, in anderen schwierigerer Natur ist. So mag er sich damit begnügen, das vereinigte Examen der Königlichen Kollegien der Aerzte und Wundärzte von England (Conjoint Examination of the Royal Colleges of Physicians and of Surgeons of England) zu bestehen, und die Erlaubnis zu erhalten, die Initialen L. R. C. P., M. R. C. S. (Licentiat des Königlichen Kollegiums der Aerzte, Mitglied des Königlichen Kollegiums der Wundärzte) hinter seinen Namen zu schreiben; oder er mag, wenn er eine höhere Qualifikation zu besitzen wünscht, die Prüfungen für die Mitgliedschaft des Kollegiums der Aerzte (M.R.C.P.) oder die höhere Klasse (Fellowship) des Kollegiums der Wundärzte (F. R. C. S.) bestehen. Andrerseits kann er ein Doctor oder Baccalaureus irgend einer Universität des Vereinigten Königreiches, oder ein

„Fellow“ oder Licentiat der Königlichen Kollegien der Aerzte und Wundärzte von Edinburgh oder der Fakultät von Glasgow werden, oder für das Baccalaureat der Chirurgie irgend einer Universität des Vereinigten Königreiches, die gesetzlich das Recht besitzt, einen solchen Grad zu verleihen, oder für die Lizenz der Gesellschaften der Apotheker in London oder Dublin qualifizieren usw., immer vorausgesetzt, dass er eine derjenigen Prüfungen in Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe bestanden hat, welche zu dem Zwecke abgehalten werden, Grade zu verleihen, die zur Eintragung in die Liste der geprüften Aerzte berechtigen.

Mit dieser Wahlfreiheit steht im Einklang, dass die zur Qualifikation berechtigenden Prüfungen in Ausdehnung, Länge und Schwierigkeit erheblich verschieden sind, und dass die spätere Stellung des Kandidaten innerhalb des ärztlichen Standes — ausser wenn er sich selbst eine Position durch originale Arbeiten irgend welcher Art schafft — fast ausschliesslich von der Frage abhängt, welche Prüfungen er bestanden hat, und welche Titel (degrees) er zu führen berechtigt ist.

Nun lassen Sie uns zur Betrachtung der deutschen Verhältnisse übergehen. Beim allerersten Einblick in dieselben stossen wir auf eine Tatsache, die von den englischen Gepflogenheiten stark abweicht. Die ganze Erziehung in Deutschland vom frühen Schulleben bis nach Ablegung der ärztlichen Schlussprüfung steht weit mehr unter der unmittelbaren Beaufsichtigung des Staates, als dies in Grossbritannien der Fall ist. Private Vorbereitungsschulen bestehen in Deutschland nur in sehr beschränkter Zahl. In der grossen Majorität aller Fälle sind die Vorschulen mit den höheren Schulen verbunden und der Uebergang aus der höchsten Klasse der Vorschule in die unterste Klasse der höheren Schule findet fast unmerklich statt. Die höheren Schulen sind mit wenigen Ausnahmen Staats- oder städtische Anstalten und der Erziehungsplan ist durch die ganze Länge und Breite von Deutschland ein durchaus einheitlicher und vom Staate selbst vorgeschriebener. Dies gilt für die Vorschulen ebensowohl wie für die 3 Arten höherer Schulen, welche gegenwärtig zum späteren Studium der Medizin in Deutschland berechtigen. Dies sind die „Gymnasien“ oder humanistischen Schulen; die „Realgymnasien“, d. h. höhere Schulen, deren Studienplan einen Kompromiss zwischen klassischer und moderner Erziehung darstellt; und die „Oberrealschulen“, in denen der Lehrplan exclusiv modern ist, und in welchem die alten Sprachen gänzlich fehlen.*)

Der deutsche Knabe, der sich der Medizin widmen will, beginnt seine vorbereitende Erziehung, wie sein englischer Vetter, in einer Vorschule, aber in der Regel in etwas früherem Alter, nämlich zwischen 6—8 Jahren.

---

*) Vgl. hierzu die folgende Anmerkung.

Die Länge seines Besuches jeder Klasse der Vorschule beträgt ein halbes Jahr, und er wird, vorausgesetzt dass seine Lehrer von seinen Fortschritten befriedigt sind, am Ende dieser Zeit in eine höhere Klasse versetzt. Die Gesamtdauer seiner vorbereitenden Studien beträgt $2^1/_2$ bis 3 Jahre. Während dieser Zeit lernt er lesen, schreiben, deutsche Orthographie und Grammatik, elementare Mathematik und erhält Unterricht in Religion, Zeichnen, Gesang und im Turnen.

Es ist eine weitere charakteristische Verschiedenheit zwischen der englischen und deutschen Erziehung, dass, ausser wenn die Eltern auf dem Lande leben und daher ihre Söhne zu erziehlichen Zwecken nach der Stadt senden müssen, der deutsche Knabe seine ganze Schulzeit unter dem väterlichen Dache verbringt und in der Regel nach der nächstgelegenen Vorschule — und später höheren Schule — in seiner Vaterstadt geschickt wird. Natürlich dient dies weniger der Entwicklung der Individualität als das englische Schulleben. Kommt der deutsche Knabe vom Lande, so wird er gewöhnlich, aber durchaus nicht ausnahmslos, in Pension zu einem Lehrer seiner Schule gegeben. Wie in England, so ist es auch in Deutschland jetzt wahlfrei, ob ein Knabe, der den ärztlichen Beruf ergreifen soll, den Kursus eines Gymnasiums, d. h. einer klassischen oder humanistischen Schule durchmachen will, in der Deutsch, Lateinisch, Griechisch, Mathemathik, Geschichte und Geographie die hauptsächlichsten Unterrichtsgegenstände bilden, und in der Französisch und Physik eine untergeordnetere Rolle spielen, während Englisch und Hebräisch fakultativ sind, oder ob er sein Schulleben in einem Realgymnasium verbringen will, in welchem Griechisch ganz fortfällt, Lateinisch beträchtlich verringert ist, und Französisch, Mathematik, Zeichnen und Naturwissenschaften eingehender betrieben werden, während Englisch einen vorgeschriebenen Lehrgegenstand bildet, und Deutsch, Geographie, Geschichte und Religionsunterricht dieselbe Stellung einnehmen, die sie in dem humanistischen Gymnasium bekleiden.

Ganz kürzlich ist auch den Oberrealschulen die Berechtigung verliehen worden, zum Studium der Medizin zu qualifizieren, vorausgesetzt, dass der Kandidat, ehe er seine ärztliche Vorprüfung ablegt, den Nachweis führen kann, dass er einen gewissen Grad von Kenntnis in der lateinischen Sprache besitzt. Eine solche muss er sich privatim erwerben, da der Studienplan der Oberrealschule überhaupt kein Latein einschliesst.*) Der Unterschied zwischen dem Lehrplan der Oberrealschule und des Realgymnasiums besteht darin, dass in ersterer noch weit mehr Zeit auf Französisch, Englisch und Naturwissenschaften verwendet wird, als in letzterem.

Es bleibt abzuwarten, ob viele Aspiranten für die ärztliche Laufbahn sich dieser Berechtigung bedienen werden, die erst vor wenigen

*) Der neuesten Ausgabe der „Gesetzlichen Bestimmungen über die ärztlichen Prüfungen für das Deutsche Reich“ (Berlin 1908) entnehme ich soeben, dass es deutsche Realschulen „mit wahlfreiem Lateinunterricht“ gibt (§ 6). — Die obige Angabe ist demgemäss zu modifizieren.

Wochen erteilt worden ist. Nach der Seltenheit zu urteilen, mit der sie sich bisher der Gelegenheit für eine moderne Erziehung bedient haben, wie sie das Realgymnasium darbietet, ist dies nicht eben wahrscheinlich, da ich bei meinen Nachforschungen über diese Frage finde, dass von den preussischen Studenten, die sich an der Universität Berlin im Sommersemester 1905 immatrikulierten, nur 64 ihre Ausbildung in einem Realgymnasium genossen hatten, während 435 der klassischen Erziehung treu geblieben waren, welche das humanistische Gymnasium darbietet.

Nach Vollendung des Schulplans hat jeder Deutsche, der sich einer Universitätslaufbahn zu widmen beabsichtigt, eine Exmatrikulationsprüfung, das sogenannte „Abiturientenexamen“ abzulegen. Dasselbe wird von den Lehrern des betreffenden Instituts unter Vorsitz eines technisch geschulten Gouvernementsinspektors vorgenommen und erstreckt sich fast über eine Woche. Es ist äusserst gründlich und besteht aus einer schriftlichen und aus einer mündlichen Prüfung. Je nachdem der Kandidat in einem Gymnasium, einem Realgymnasium oder in einer Oberrealschule ausgebildet worden ist, begreift es Aufsätze in Deutsch, Lateinisch, Französisch, Englisch, Uebersetzungen aus irgend einer dieser Sprachen, oder aus dem Griechischen ins Deutsche oder umgekehrt, die Lösung einer Zahl höherer mathematischer Probleme und eine mündliche Prüfung in allen diesen Gegenständen, sowie in der Geschichte, Geographie, Physik und Chemie in sich. Natürlich bilden nicht alle diese Gegenstände Prüfungsthemata im Falle jedes einzigen Kandidaten, sondern diejenigen, welche eine rein klassische Erziehung genossen haben, werden in Deutsch, Griechisch, Lateinisch, Mathematik, Französisch, Geschichte und Geographie examiniert, während die jungen Leute, welche in einem Realgymnasium ausgebildet sind, grösseren Anforderungen in Englisch, Französisch und den Naturwissenschaften zu genügen haben*), und während im Abiturientenexamen der Oberrealschulen Lateinisch ganz fortfällt und dafür noch höhere Leistungen in den modernen Sprachen gefordert werden.

Der schriftliche Teil der Prüfung wird selbstverständlich in allen Fällen in Gegenwart eines der Examinatoren vorgenommen und bei dem mündlichen Examen sind sämtliche Lehrer anwesend.

Hat der angehende Arzt diese Prüfung bestanden, was er gewöhnlich im Alter von 18—20 Jahren tut, so wird er ohne jede weitere Eintrittsprüfung zu jeder deutschen Universität zugelassen. Die medizinische Ausbildung vollzieht sich in Deutschland ausschliesslich an Universitäten und es gibt keine Lehrkörper, welche den englischen Lehrhospitälern analog sind. Die Stelle der letzteren wird durch die medizinischen Fakultäten der Universitäten ersetzt, welche in ganz Deutschland nach einem einheitlichen und offiziell vorgeschriebenen Plan eingerichtet sind.

Der deutsche Student der Medizin darf sich nicht allein seine Universität nach eigenem Belieben wählen, sondern hat die Berechtigung,

*) Griechisch fällt fort.

dieselbe während seiner Studienzeit am Ende jedes Kursus zu wechseln. Das Universitätsjahr ist in zwei halbjährige Kurse, die sogenannten „Semester“ eingeteilt. Es gibt keine Beschränkungen hinsichtlich der Anzahl der Male, in welchen er einen solchen Wechsel vornehmen mag. Tatsächlich mag er, da das deutsche medizinische Curriculum sechs Jahre beträgt, von denen fünf auf die Universitätszeit und eines auf das sogenannte „praktische Jahr“ gehen (von letzterem wird weiterhin die Rede sein), — während seiner ersten fünf Jahre nicht weniger als zehn Universitäten besuchen. Praktische Zweckmässigkeit und Rücksicht auf den Geldbeutel verbieten, wie ich kaum zu erwähnen brauche, in zwingender Weise, dass er sich dieses Privilegiums in seiner vollen Ausdehnung bedient; die meisten Studenten aber besuchen während ihrer Universitätszeit mehr als eine Universität, und es ist durchaus nicht selten, dass ein junger Mann 3—4 Universitäten frequentiert. Auch dies steht, wie Sie wissen, in lebhaftem Gegensatz zu den englischen Gepflogenheiten, denen gemäss der Student, wenn er einmal ein Hospital zur Vornahme seiner Studien gewählt hat, demselben mit äusserst seltenen Ausnahmen bis zum Ende seiner Studienzeit treu bleibt.

Eine ähnliche Freiheit, wie die hinsichtlich der Wahl der Universität, besteht in Deutschland hinsichtlich der Auswahl der Lehrer. Allerdings muss eine Anzahl von Vorlesungen und Kursen, welche einen Teil des Studienplans bilden, in den von den offiziell angestellten Professoren geleiteten Abteilungen absolviert werden. Bezüglich vieler anderer aber steht es dem Studenten völlig frei, sich seine Lehrer unter den ausserordentlichen Professoren oder den Privatdozenten seiner Universität selbst auszusuchen, und in der Regel macht er von diesem Privilegium ausgiebigen Gebrauch, indem er die grössere Aufmerksamkeit, welche dem einzelnen Hörer in kleineren Abteilungen geschenkt werden kann, und den freieren ihm gewährten Gebrauch des Materials in den von jüngeren oder weniger bekannten Lehrern gegebenen Demonstrationen und Kursen den überfüllten Kliniken und dem Mangel persönlichen Verkehrs mit seinem Lehrer vorzieht, welcher naturgemäss in den Abteilungen der grossen offiziellen Leuchten besteht.

Was nun das Studium der Medizin in Deutschland selbst betrifft, so möchte ich Ihre Aufmerksamkeit besonders auf folgende drei Tatsachen lenken:

1. Die Dauer des ganzen Curriculums beträgt, wie bereits erwähnt, sechs Jahre.
2. Von diesen sechs Jahren gehen $2^1/_2$ Jahre auf die Zeit, die in Grossbritannien der sogenannten „primären“ und „Zwischen-“ („intermediate“) erziehung gewidmet ist, $2^1/_2$ Jahre auf die Zeit der eigentlichen medizinischen Ausbildung, und 1 Jahr, nach Ablegung der Schlussprüfung, auf die Erwerbung praktischer Leistungsfähigkeit in den Sälen eines anerkannten Hospitals.

3. Es gibt keine solche Trennung zwischen den „primären“ und den „intermediären“ Studien, wie sie kürzlich in Grossbritannien eingeführt worden ist, und von Anfang an fast allgemeine Unzufriedenheit erregt hat. Die Dinge, die hierzulande primäre und intermediäre Gegenstände genannt sind, werden in Deutschland gleichzeitig gelehrt.

Lassen Sie uns nunmehr diesen Studienplan mehr im Detail verfolgen und beginnen wir mit der letztgenannten Vorschrift.

Der deutsche Student lernt nach seinem Eintritt in die Universität während der ersten $2^1/_2$ Jahre: 1. Anatomie, 2. Physiologie, 3. Physik, 4. Chemie, 5. Zoologie, 6. Botanik. — Diese Gegenstände sind im ganzen folgendermassen verteilt.

Anatomie wird während dieser ganzen Zeit studiert. Während der beiden Wintersemester müssen Sezierübungen vorgenommen werden. Im 3. oder 4. Semester muss ein Kursus der mikroskopischen Anatomie, und im letzten Semester ein Kursus der topographischen Anatomie absolviert werden.

Physiologie beginnt im zweiten Jahre. Drei Semester hindurch hat der Student physiologische Vorlesungen zu besuchen, und im letzten Semester nimmt er einen praktischen Kursus der Physiologie.

Zoologie wird während der ersten drei Semester gelehrt und ein praktischer Kursus der Zootomie im ersten oder zweiten Semester genommen.

Botanik mit Einschluss eines praktischen Kursus der mikroskopischen Botanik wird ebenfalls während des ersten Jahres studiert.

Chemie wird in der Form von Vorlesungen während der ersten drei Semester betrieben. Im vierten Semester werden ausserdem Vorlesungen über physiologische Chemie gehört und ein praktischer Kursus derselben besucht.

Neben allen diesen wird offiziell angeraten, dass während des ersten Semesters einige mathematische und physiologische Vorlesungen, im zweiten Semester ein Kursus von Vorlesungen über Entwickelung, im dritten Semester ein Kursus über Embryologie, im vierten einige spezielle Vorlesungen über Anatomie und Physiologie, und im fünften Semester Vorlesungen über Psychologie besucht werden sollen.

Aus alledem werden Sie entnehmen, dass der deutsche Student während seiner vorbereitenden Periode recht ausgiebig beschäftigt ist, und weiterhin, dass seine Studien der verschiedenen Gegenstände weit gleichzeitiger betrieben werden, als in Grossbritannien. Am Ende des fünften oder zu Anfang des sechsten Semesters wird erwartet, dass er seine erste Prüfung ablegt, welche, wie kaum gesagt zu werden braucht, an allen deutschen Universitäten in völlig gleicher Weise und im Einklang mit durchaus identischen Vorschriften vorgenommen wird.

Während somit nominell in Deutschland 2½ Jahre dem Studium der präliminären und intermediären Gegenstände gewidmet sind, welche nach den gegenwärtigen Vorschriften der Londoner Universität drei Jahre erfordern sollen, kommt ein sehr wesentlicher Umstand hinzu, der tatsächlich die präliminären und intermediären Studien des deutschen Studenten noch weiterhin abkürzt.

Wie Sie Alle zweifelsohne wissen, hat jeder körperlich kräftige Deutsche zwölf Jahre in der Armee zu dienen, jedoch mit dem Unterschiede, dass, während die Hauptmasse der Bevölkerung drei Jahre lang im stehenden Heere dient, und neun Jahre in der Reserve bleibt, diejenigen, welche eine höhere Erziehung genossen haben, nur ein Jahr im stehenden Heere dienen, und für diesen Vorzug dadurch kompensieren, dass sie elf Jahre in der Reserve bleiben. Der deutsche Arzt hat seine Verpflichtungen gegen den Staat so gut zu erfüllen, wie jedermann sonst; es ist aber die Einrichtung getroffen worden, dass er von dem Jahre, das er tatsächlich in der Armee absolviert, nur 6 Monate in Reih' und Glied dient, während das zweite halbe Jahr in der Eigenschaft als Unterarzt im militärärztlichen Dienste zugebracht wird. Nun ist es ausdrücklich in den gesetzlichen Bestimmungen über die ärztlichen Prüfungen für das deutsche Reich vom 28. Mai 1901 § 7 vorgesehen, dass, sofern der Studierende seinen Militärdienst an dem Universitätsort ableistet, an dem er immatrikuliert ist, die Zeit des Militärdienstes bis zur Dauer eines halben Jahres anzurechnen ist. Angesichts der Tatsache, dass seine militärischen Pflichten dem Studierenden äusserst wenig Zeit zum Studium lassen, geht aus dieser Bestimmung klar hervor, dass die deutschen Autoritäten die Zeit von wenig mehr als zwei Jahren für genügend erachten, um die Gegenstände bemeistern zu können, für welche in Grossbritannien, den gegenwärtigen Regulationen zufolge, drei Jahre vorgeschrieben sind.

Die Fächer der ärztlichen Vorprüfung umfassen Anatomie, Physiologie, Physik, Chemie, Zoologie und Botanik. Sie dauert 4 Tage. Die Bestimmungen hinsichtlich der Art, in welcher diese Prüfung abzulegen ist, sind für den Zweck, den ich hier im Auge habe, so wichtig, dass ich nicht um Entschuldigung dafür bitte, dass ich sie Ihnen im Wortlaut wiedergebe. Derselbe ist folgender:

„In der anatomischen Prüfung hat der Studierende:

1. die in einer der Haupthöhlen des Körpers befindlichen Teile nach Form, Lage und Verbindung (Situs) oder eine Gegend des Stammes oder der Gliedmassen an der Leiche zu erläutern;
2. ein anatomisches Nerven- oder Gefässpräparat regelrecht anzufertigen und zu erläutern und im Anschlusse daran in einer mündlichen Prüfung seine Vertrautheit mit den verschiedenen Teilen der beschreibenden Anatomie nachzuweisen;

3. zwei mikroskopisch-anatomische Präparate regelrecht anzufertigen und zu erklären und im Anschlusse daran in einer mündlichen Prüfung gründliche Kenntnisse in der Gewebelehre darzutun, sowie zu zeigen, dass ihm die Grundzüge der Entwickelungsgeschichte bekannt sind.

In der physiologischen Prüfung hat der Studierende den Nachweis zu führen, dass er sich mit der gesamten Physiologie einschliesslich der physiologischen Chemie vertraut gemacht, sowie die wichtigeren Apparate und Untersuchungsmethoden kennen gelernt hat.

Die Prüfungen in der Physik und in der Chemie sind gleichfalls eingehend zu gestalten und haben besonders die Bedürfnisse des künftigen Arztes zu berücksichtigen*). In der Zoologie hat sich die Prüfung auf die Grundzüge der vergleichenden Anatomie und Physiologie, in der Botanik auf die Grundzüge der Anatomie und Physiologie der Pflanzen und auf einen allgemeinen Ueberblick des Pflanzenreichs, namentlich mit Rücksicht auf die medizinisch wichtigen Pflanzen**) zu beschränken.“

Hat der Studierende diese Prüfung bestanden, so tritt er in das Studium der praktischen Medizin ein.

Im 6. Semester besucht er Vorlesungen über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, über pathologische Physiologie, über spezielle Pathologie und Therapie, über Frakturen und Dislokationen der Knochen, über allgemeine Chirurgie und über Pharmakologie, Balneologie und Toxikologie. Gleichzeitig nimmt er einen Kursus der Auskultation und Perkussion und besucht eine medizinische oder propädeutische Klinik.

Im 7. Semester setzt er seine Studien über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, pathologische Physiologie, Auskultation und Perkussion und innere Medizin fort. Zu diesen treten ein Kursus der pathologischen Mikroskopie und Chemie, die chirurgische Klinik und Poliklinik, und die gynäkologischen und geburtshilflichen Kliniken.

Im 8. Semester werden pathologische Anatomie, Medizin, Chirurgie und Gynäkologie fortgesetzt, und praktische Kurse über geburtshilfliche Operationen, pathologische Mikroskopie, Laryngoskopie, Otoskopie, Rhinoskopie, Ophthalmoskopie genommen, während die psychiatrischen und neurologischen Kliniken besucht werden.

In seinem 9. Semester besucht der Studierende die medizinische Poliklinik, fährt mit seiner Tätigkeit in den chirurgischen, gynäkologischen, geburtshilflichen, psychiatrischen und neurologischen Kliniken und in dem ophthalmologischen Kursus fort, nimmt einen praktischen Kursus chirurgischer Operationen und frequentiert auch die Augenklinik. Ausserdem hat er die Kinderklinik zu besuchen und Kollegien über Hygiene, experimentelle Therapie, Serumbehandlung und Immunität zu hören, sowie einen praktischen Kursus von Impfübungen zu nehmen.

---

*) und **) Die gesperrt gedruckten Worte sind von mir hervorgehoben.

In seinem 10. und letzten Semester fährt er mit seinen ophthalmoskopischen Studien fort, besucht die Kliniken oder Polikliniken für Haut- und Geschlechtskrankheiten, sowie diejenigen für die Krankheiten des Halses, der Nase und der Ohren, nimmt Kurse in physiologischer Therapie, Orthopädie, Hygiene, Bakteriologie, gerichtlicher Medizin, Verbandlehre, und wiederholt seinen Kursus in der topographischen Anatomie und in der Vornahme von Obduktionen.

Am Ende des 10. Semesters darf er um Zulassung zur Schluss- oder Staatsprüfung einkommen.

„Der Meldung ist der Nachweis beizufügen, dass der Kandidat nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung mindestens

1. je zwei Halbjahre hindurch an der medizinischen, chirurgischen und geburtshilflichen Klinik als Praktikant regelmässig teilgenommen, vier Kreissende in Gegenwart des Lehrers oder Assistenzarztes selbständig entbunden,
2. je ein Halbjahr als Praktikant die Klinik für Augenkrankheiten, die medizinische Poliklinik, die Kinderklinik oder -Poliklinik, die psychiatrische Klinik, sowie die Spezialkliniken oder -Polikliniken für Hals- und Nasen-, für Ohren- und für Haut- und syphilitische Krankheiten regelmässig besucht, sowie am praktischen Unterricht in der Impftechnik teilgenommen und die zur Ausübung der Impfung erforderlichen technischen Fähigkeiten und Kenntnisse über Gewinnung und Erhaltung der Lymphe erworben,
3. je eine Vorlesung über topographische Anatomie, Pharmakologie und gerichtliche Medizin gehört hat.“

Die Prüfung selbst wird mit derselben oder womöglich noch grösserer Gründlichkeit vorgenommen, als die Vorprüfung. Es würde zu lange Zeit in Anspruch nehmen, die Bestimmungen eingehend zu beschreiben, welche vorsehen, dass der Kandidat bezüglich jedes denkbaren Details geprüft wird, das von praktischer Wichtigkeit für seine zukünftige Laufbahn sein könnte. Das Examen ist nicht etwa auf Medizin, Chirurgie und Gynäkologie beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf die Spezialwissenschaften, die ich oben namhaft gemacht habe. In jeder Gruppe findet eine schriftliche und eine mündliche Prüfung statt, die in so praktischer Weise wie nur möglich geleitet wird. Der Kandidat hat sein Wissen durch Diagnose und volle Beschreibung medizinischer, chirurgischer und gynäkologischer Fälle, durch Verordnungen für dieselben, durch Ausführung einer Sektion in Gegenwart des Examinators, durch Vornahme einiger kleiner Operationen am Kadaver, durch Nachweis seiner Vertrautheit mit der kunstgerechten Anlage von Bandagen usw. darzutun. Es wird Ihnen vielleicht die beste Vorstellung von der Gründlichkeit dieser Prüfung geben, wenn ich Ihnen sage, dass mein eigenes Staatsexamen sich über eine Periode von vollen drei Monaten erstreckte, und dass ich während dieser Zeit an nicht weniger als 40 Tagen tatsächlich geprüft wurde! —

So langwierig, schwer und eingehend diese Prüfung ist, so verleiht sie dem erfolgreichen Kandidaten nicht das Recht zur Führung des vielbegehrten Doktortitels. Der Studierende, der das Staatsexamen abgelegt und sein „Praktisches Jahr“ absolviert hat, erhält vom Staate den Titel „Praktischer Arzt“, einen Titel, der mit dem englischen Ausdruck „Registrierter Arzt (Registered Practitioner)“ gleichbedeutend ist; wünscht er aber, seinen Namen durch den Vorsatz „Dr.“ zu verzieren, so muss er eine andere Prüfung vor den akademischen Autoritäten irgend einer deutschen Universität ablegen.

Da diese Prüfung nur den Zweck hat, ein Diplom zu erwerben und nicht die Berechtigung zum Praktizieren verleiht, so macht sie nicht allein weit weniger Ansprüche an das Wissen des Kandidaten, sondern wird auch mit unvergleichlich geringerer Strenge geleitet. Vermutlich fühlte man, als die einheitlichen Bestimmungen in Deutschland nach den Kriegen von 1866 und 1870 eingeführt wurden, dass die alten Universitäten nicht wohl ihrer angestammten Berechtigung, Doktordiplome zu verleihen, beraubt werden konnten, doch wurde der Titel zu einer blossen Schmucksache reduziert. Jedenfalls steht die Tatsache fest, dass ein deutscher Student, der einen Titel zu erlangen wünscht, von dem das deutsche Publikum ebensoviel hält, wie das britische von einem Universitätsdiplom, zu einem — gerade heraus gesagt — vollständig unnötigen und ziemlich kostspieligen Examen verurteilt wird, und dass er sich daher in dieser Beziehung in derselben Lage befindet, wie diejenigen, welche die kombinierte Prüfung (Conjoint Examination) der Royal Colleges of Physicians and Surgeons hierzulande abgelegt haben —, nur mit dem Unterschiede, dass die deutsche Ungerechtigkeit allen deutschen Studenten ohne landesgrenzliche Unterschiede auferlegt wird, während dieselbe hierzulande auf diejenigen beschränkt ist, die das Unglück haben, auf dem südlichen Ufer des Tweed geboren zu sein!*) —

Selbst nach Ablegung des Staatsexamens ist die Erziehung des deutschen Studierenden der Medizin noch nicht beendigt. Er erhält seine Approbation und die Erlaubnis zur Praxis erst, nachdem er ein volles Jahr nach vollständig bestandener ärztlicher Prüfung als Praktikant an einer Universitätsklinik resp. Poliklinik, oder an einem besonders dazu ermächtigten Krankenhaus zugebracht hat.

Die Einführung dieses „Praktischen Jahres“ als Zusatz zu dem früheren fünfjährigen Curriculum ist ganz neuen Datums (1904). Sie

*) Der Tweed ist bekanntlich der Grenzfluss zwischen Schottland und England. Die obenstehende Bemerkung bezieht sich auf die äusserst ungerechte Ungleichheit zwischen den schottischen und englischen Prüfungen, die darin besteht, dass die Ablegung der Schlussprüfung auf einer schottischen Universität nicht nur die Verleihung der Berechtigung zur Praxis, sondern auch die Führung des Doktortitels in sich begreift, während das Bestehen der mindestens ebenso schwierigen Prüfung seitens der Royal Colleges in England wohl das Recht zum Praktizieren, nicht aber den Doktortitel verleiht, den sich die Betreffenden, wenn sie ihn wünschen, durch Ablegung eines Extraexamens auf einer Universität erwerben müssen.

überraschte mich nicht, als ich von ihr hörte. In meinen eigenen Studienjahren standen die medizinischen, chirurgischen und gynäkologischen Kliniken in den Universitätskrankenhäusern unter der Leitung je eines einzigen Professors — in den grössten Universitäten von höchstens zwei —, der über eine einfach kolossale Zahl von Betten verfügte. Natürlich hatte jeder Professor einige Assistenten und Famuli, doch war die Zahl der Studierenden in vielen der Zentren des medizinischen Unterrichts in Deutschland, besonders an den grossen Universitäten wie Berlin, Leipzig, München und Breslau, eine so bedeutende, dass nur ein sehr kleiner Bruchteil derselben dazu gelangte, die Stellung eines Famulus zu bekleiden, während die Besuche des Professors am Krankenbette naturgemäss nur den wenigen Nutzen brachten, denen es glückte, in die Nähe des Lehrers und des Kranken zu kommen. Die grosse Mehrzahl bekam den Patienten kaum zu Gesicht, und musste sich damit begnügen, auf Schlüsse aus Untersuchungen zu lauschen, deren Vornahme sie selbst nicht sehen konnten. So war zu meiner Zeit die klinische Erziehung nur zu vieler Aerzte auf die verschiedenen Instruktionskurse in den physikalischen Untersuchungsmethoden, auf klinische Vorträge im Hörsaal und auf die persönliche Untersuchung einiger weniger Krankenhauspatienten beschränkt, wie eine solche gesetzlich vorgeschrieben ist, ehe sie zum Staatsexamen zugelassen wurden. Es liegt auf der Hand, dass dieser Zustand der Dinge unbefriedigend war; dass die Majorität der Studierenden, wenn auch durchsättigt mit theoretischem Wissen aller Art, nicht genügende Erfahrung am Krankenbett besass, und dass nur zu viele bei ihrem Eintritt in die Praxis selbst für die Behandlung einfacher Fälle mangelhaft geschult waren. Man sagt mir, dass die Verhältnisse in dieser Beziehung gegenwärtig viel günstiger liegen, indem eine grössere Anzahl von Krankenhäusern für Lehrzwecke benutzt wird, und dass die Studierenden daher bessere Gelegenheit zur Erwerbung praktischer Erfahrung haben. Diejenigen, welche mir diese Auskunft geben, fügen hinzu, dass die Einführung des „Praktischen Jahres“ hauptsächlich dadurch veranlasst ist, dass mit der immerwährend steigenden Zunahme unseres Wissens das fünfjährige Curriculum einfach nicht mehr ausreichte. Ob nun dieses Motiv oder der soeben von mir beschriebene Zustand der Dinge den wirklichen Grund des Zusatzes bildet, so ist es jedenfalls klar, dass die Notwendigkeit weiterer praktischer Erfahrung nach Vollendung des fünfjährigen Studienplans so lebhaft von den Autoritäten empfunden sein musste, dass diese wichtige Neuerung eingeführt wurde. Die Erfahrung muss lehren, ob die Hoffnungen, die an ihre Einführung geknüpft wurden, sich als gerechtfertigt erweisen werden. Ich habe verschiedene Ansichten über diese Frage gehört. Während manche sich als vollständig befriedigt erklären, sind andere der Meinung, das während des „Praktischen Jahres“ nicht genügend Unterricht erteilt wird, und dass der junge Arzt beinahe ebenso soviel auf sich selbst angewiesen ist, als er es wäre, wenn er sofort

mit der Privatpraxis begonnen hätte. Nicht wenige sind der Ansicht, dass es besser gewesen wäre, wenn man das „Praktische Jahr“ der Schlussprüfung vorausgeschickt hätte. Man wird eben noch weitere Erfahrung über diese Frage zu sammeln haben. — Inzwischen habe ich hier nur anzugeben, dass, wenn das „Praktische Jahr“ zur Zufriedenheit der betreffenden Behörden absolviert ist, es dem Kandidaten endlich freisteht, in das Portal der Praxis einzuziehen, die leider in Deutschland ebensowenig „golden“ ist, wie hierzulande! —

Ich möchte hier beiläufig erwähnen, dass die Gesamtkosten einer medizinischen Erziehung mit Einschluss des Schullebens, der Universitätszeit und der Prüfungsgebühren in Deutschland erheblich geringer sind, als in England, dass man aber die Verschiedenheit der Lebenspreise in Erwägung zu ziehen hat, wenn man einen Vergleich anstellen will.

Wenn es mir gelungen sein sollte, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit während einer Darstellung zu fesseln, welche, wie ich fürchte, Ihnen in vielen Punkten als eine langweilige Aufzählung trockener Bestimmungen vorgekommen sein muss, so möchte ich dem Glauben Raum geben, dass vielen von Ihnen ein und derselbe Gedanke aufgestiegen ist: nämlich, wie auffallend das System der medizinischen Erziehung in jedem der beiden verglichenen Länder dem Charakter des betreffenden Landes selbst entspricht.

Hier, in Grossbritannien, das mit so leidenschaftlicher Zähigkeit an der Freiheit seiner Institutionen hängt, und das — wenn ich dies ohne beleidigen zu wollen, sagen darf — eine beinahe pathologische Furcht vor staatlicher Einmischung hat, wird fast Alles, sowohl was die allgemeine, wie was die medizinische Erziehung anbelangt, privater Initiative, sei es einzelner Personen oder einzelner Korporationen überlassen. Ein einheitliches System existiert nicht, dafür gibt es gesunde Rivalität genug, aber, wie bekannt werden muss, auch Eifersüchtelei vollauf zwischen den verschiedenen Lehrkörpern, die nach der Ansicht vieler, nicht immer in der Erzielung der besten Interessen der ärztlichen Erziehung selbst gipfelt. Althergebrachte Privilegien müssen beinahe bei jedem Schritte respektiert werden, die Kontrolle seitens des Staates, die sich schliesslich nicht vollständig umgehen lässt, wird nur in ängstlicher und indirekter Weise ausgeübt. Die Unzufriedenheit mit dem Studienplan in seiner gegenwärtigen Form ist in stetem Wachsen begriffen. Als das Ergebnis von alledem ist ein chronischer Zustand von „Rastlosigkeit“ vorhanden, der sich in immer wiederholten Aenderungen des Studienplanes äussert, ein Zustand, der einem um so unwiderstehlicher an die analogen Experimente erinnert, welche mit der britischen Armee angestellt werden, weil gewöhnlich weder im einen noch im anderen Falle den neuen Bestimmungen die Gelegenheit geboten wird, durch praktische Erfahrung geprüft zu werden, indem sie, nicht selten fast unmittelbar nach ihrer Einführung, zurückgezogen und durch andere ersetzt werden.

Das deutsche System ist andererseits ebenso vergleichbar der straffen Organisation und Disziplin des deutschen Heeres. Von Anfang bis zu Ende ist es der Staat — oder die Municipalitäten und die Universitäten unter der unmittelbaren Beaufsichtigung des Staates — der ebenso wie die Erziehung jeden Bürgers, so auch die seiner Aerzte leitet. Da gibt es keine Versuche zu individualisieren, keinen Spielraum für Privatunternehmungen: das ganze deutsche ärztliche Erziehungssystem ist auf den einen Grundsatz basiert, dass, da der Staat $^{999}/_{1000}$ seiner Bürger der Sorge des übrig bleibenden $^{1}/_{1000}$ anvertraut, es die Pflicht des Staates ist, darauf zu sehen, dass jeder einzige dieses Tausendstels eine einheitliche gründliche Ausrüstung mit medizinischem Wissen besitzen muss, gross genug, um jede Verantwortung zu tragen, die ihm möglicherweise zufallen könnte.

Diese tiefgehenden Unterschiede durchziehen alle Richtungen wissenschaftlichen medizinischen Lebens in den beiden zum Vergleich stehenden Ländern. Finanziell sind sie fundamental. In Deutschland haben die lehrenden Autoritäten sich nicht auf Schritt und Tritt Sorgen über Mittel und Wege zu machen. Der Staat gibt — entweder direkt oder durch die Municipalitäten — die notwendigen Mittel zum Unterhalt der Lehrhospitäler und Laboratorien und zur Besoldung der Professoren, — kurz: für alles was zur Hebung des Fortschritts der medizinischen Wissenschaften erforderlich ist. — In Grossbritannien andererseits, dass so stolz darauf ist, dass seine Krankenhäuser durch freiwillige Beiträge erhalten werden, und wo der Staat weder direkt noch indirekt einen Pfennig zur Unterhaltung und Förderung medizinischer Lehreinrichtungen beiträgt, bildet die Kostenfrage, ausser in einigen wenigen, mit reichen Stiftungen ausgestatteten Institutionen, nur zu oft nicht nur einen schweren und nicht selten unüberwindlichen Stein des Anstosses bei beabsichtigten Verbesserungen, sondern bedroht selbst das Bestehen der vorhandenen Einrichtungen.

Um dem Einwande zu begegnen, dass diese Angabe übertrieben sei, lassen Sie mich Ihnen citieren, was vor nur wenigen Monaten der Verwaltungsdirektor („Treasurer“) eines der grössten Londoner Lehrhospitäler den Studierenden bei Gelegenheit der jährlichen Preisverteilung sagte[1]):

„Ich kann Sie versichern, dass die Schwierigkeiten, eine medizinische Erziehung zu gewähren, gegenwärtig sehr gross sind, da wir durchaus keine Unterstützung aus äusseren Quellen erhalten. Die Ausgaben sind sehr bedeutend, Hilfe von aussen einfach nicht vorhanden, und wir Direktoren („Governors“) würden jede Bewegung, die darauf hinzielt, dass unserer medizinischen Schule eine Geldbewilligung zuteil wird, aufs herzlichste willkommen heissen und lebhaft unterstützen, damit unsere Professoren und Lehrer wenigstens eine kleine Anerkennung für die grossen Mühen erhalten, die sie dem Unterricht unserer Studierenden widmen.“

1) St. Thomas Hospital Gazette. No. 6. Vol. XVII. Juli 1907. p. 143.

Weiterhin ist die Art der Wahl und Anstellung der Lehrer in Deutschland und England diametral verschieden. Im erstgenannten Lande hat jeder Arzt, der den Beruf zum Lehren fühlt und dem Staate hinsichtlich seiner Fähigkeit Genüge tut, die Aussicht, nicht nur seinen Ehrgeiz zu befriedigen, sondern die höchste offizielle Stellung in der medizinischen Hierarchie zu erklimmen. Er darf sogar als Freibeuter lehren, ohne irgend jemanden um Erlaubnis zu fragen; wünscht er aber zur Körperschaft der offiziell anerkannten Lehrer zu gehören, so hat er, um die Stellung eines „Privatdozenten“ zu erhalten, der Fakultät einer Universität eine Originalarbeit vorzulegen, die von derselben gutgeheissen werden muss. Hat er diese Position errungen, so hängt es gänzlich von seinen weiteren Leistungen ab, ob er bis ans Ende seiner Tage ein Privatdozent bleibt, oder ob er zunächst die Stellung eines ausserordentlichen, später die eines ordentlichen Professors an einer der Universitäten erhält. Ebenso ist es völlig von der Qualität seiner Leistungen abhängig, ob er den Rest seines Lebens an einer kleineren Universität zubringen oder ob er dazu berufen werden wird, eine hohe Stellung in einem der grössten Universitätscentren auszufüllen.

Der Staat zahlt den ordentlichen und ausserordentlichen Professoren Gehälter, deren Betrag verschieden ist, und welche zusammen mit einem Bruchteil der Kollegiengelder, der auf sie entfällt, ein anständiges, wenn auch durchaus nicht glänzendes Einkommen repräsentieren und jedenfalls erheblich zu den Ergebnissen der Privatpraxis des Professors beitragen, welche derselbe nach durchaus freier Wahl betreiben kann.

Es gibt in Deutschland keine gesetzlich vorgeschriebene Altersgrenze, zu welcher der Professor zurücktreten muss, und nur sehr wenige ziehen sich vor Ablauf ihres 70. Lebensjahres zurück. Dass dies eine sehr wünschenswerte Einrichtung ist, will ich nicht für einen Augenblick behaupten. Es kommt zweifelsohne bisweilen vor, dass es ehrwürdigen Ruinen gestattet wird, wichtige Stellungen weit länger auszufüllen, als sie dies tun sollten, und eine Beschränkung der Amtstätigkeit auf das Alter von 65 oder höchstens 70 Jahren (wie dies in Oesterreich vorgeschrieben ist) würde sicherlich einen wünschenswerten Fortschritt bedeuten.

In England andererseits werden, wie Sie alle wissen, die Anstellungen zu Lehrposten in einer von der deutschen Methode durchaus verschiedenen Weise gehandhabt. Zunächst kann kein Zweifel darüber bestehen, dass das System der „Inzucht“ noch äusserst allgemein besteht, obschon ich sehr wohl weiss, dass eine ganze Anzahl von Ausnahmen dieser Regel vorgebracht werden könnten. Der Student, der seine Hospitallaufbahn und seine Prüfungen mit Ehren bestanden hat, versucht eine Anstellung an seiner eigenen Alma mater zu erhalten. Gewiss besteht lebhafte Rivalität unter den jungen Leuten bezüglich der vielbegehrten Posten eines „Assistant Physician“ (poliklinischen Internisten) oder „Assistant Surgeon“ (poliklinischen Chirurgen), hat der Bewerber aber einmal diese Stellung erhalten und somit seinen Fuss auf die unterste Sprosse der

Leiter gesetzt, so vollzieht sich sein weiteres Avancement ganz automatisch. Wenn es nicht vor der Zeit stirbt, oder irgend welche Schaudertat begeht, so weiss das jüngste Mitglied des Lehrkörpes („staff“) mit Bestimmtheit, dass es im natürlichen Verlaufe der Dinge eines Tages der erste innere Kliniker („Senior Physician“) oder Chirurg („Senior Surgeon“) seines Hospitals sein wird. Dass dieses behagliche Bewusstsein nicht eben zu weiteren originalen Arbeiten oder Untersuchungen anspornt, brauche ich nicht weiter auseinanderzusetzen. — Verhältnismässig selten rekrutiert sich der Lehrkörper eines Hospitals, wenigstens in London, aus Aussenstehenden. Wie äusserst selten kommt es vor, dass ein hervorragender Lehrer in den Provinzen eine Anstellung an einem Londoner Krankenhause erhält! — Ein „Outsider“ mag sich durch seine Leistungen in medizinischen Gesellschaften, durch Veröffentlichungen in medizinischen Journalen, und durch seine Privatpraxis eine hervorragende Stellung erringen; hat er aber nicht die Macht und den Einfluss eines Hospitals hinter sich, so geht sein Lehrtalent in trauriger Weise verloren. — Dass die Lehranstellungen an den grossen Hospitälern de facto völlig unbezahlt sind, ist Ihnen wohlbekannt. Obwohl in einigen der grössten Hospitäler ein gewisser Bruchteil der Honorare der Studien auf die Lehrer entfällt, so sind nur zu häufig die Kosten der medizinischen Schule so gross, dass die Kollegiengelder gänzlich oder beinahe gänzlich von ihnen verschlungen werden. Lassen Sie mich Ihnen noch einmal ein Citat aus der Rede unseres Freundes, des vorerwähnten Verwaltungsdirektors, geben:

„Ich stehe nicht an, es auszusprechen, dass gegenwärtig die Lehrer der propädeutischen Gegenstände in den Schulen durchaus ungenügend honoriert werden, während unsere geehrten Kliniker und Chirurgen absolut nichts für die kolossale Masse von Zeit, Mühe und Wissen erhalten, welche in den Vorträgen verkörpert ist, die sie unseren Studenten so fleissig und so regelmässig geben. Das Gouvernement und die Municipalitäten gewähren Geldbewilligungen für vorgeschrittenere allgemeine („secondary“) Erziehung, augenscheinlich aber lebt man der Ansicht, dass der ärztliche Stand und die ärztliche Wissenschaft einer solchen Hilfe nicht bedürfen. Dies ist die einzige Auslegung, die ich geben kann, denn es ist nicht denkbar, dass man glaubt, sie seien der Hilfe unwürdig.“

Endlich ist in diesem Zusammenhang die Bestimmung zu erwähnen, dass im Alter von 60 oder höchstens 65 Jahren, oder nach zwanzigjähriger Tätigkeit am Lehrkörper die Mitglieder an den meisten Hospitälern vorschriftsmässig zum Rücktritt gezwungen sind, — meiner Ansicht nach eine sehr bedauerliche Bestimmung, wenn sie bei Lehrern im Alter von 60 Jahren in Kraft tritt, indem sie die Hospitäler der Dienste von Männern in dem Augenblicke beraubt, wo ihre Erfahrung in höchster Reife steht, und wo weder ihre Intelligenz geschwächt ist, noch ihre Hände zittern.

Die auffallenden soeben angegebenen Unterschiede können dahin zusammengefasst werden, dass Anstellungen und Beförderungen in Deutsch-

land ausschliesslich auf Grund persönlicher Leistungen — d. h. in Anerkennung des Lehrtalents und der eigenen Forschungen des Betreffenden — erfolgen, während in Grossbritannien der Besitz einiger höheren Diplome, die nicht durch originelle Arbeiten sondern durch die erfolgreiche Ablegung einiger Examina erlangt werden, sofort die Aussicht auf Lehranstellungen eröffnet, und automatisch zur Beförderung führt, wenn einmal eine solche Anstellung erworben worden ist.

Vergleiche dieser Art könnten leicht vermehrt werden und würden Stoff zu interessanten Erwägungen bieten; ich enthalte mich jedoch, näher auf diese Punkte einzugehen, weil sie, wenn auch in inniger Beziehung zu meinem Gegenstande stehend, kaum zu fruchtbaren Ergebnissen führen könnten. Sie sind durch fundamentale Verschiedenheiten bedingt, die es — gegenwärtig wenigstens — äusserst schwierig sein dürfte, miteinander in Einklang zu bringen, und ich ziehe es vor, Fragen zu erörtern, in denen eine baldige Verbesserung erzielt werden kann, statt solche zu behandeln, in denen nur fromme Wünsche ausgedrückt werden können.

Lassen Sie uns jetzt die Schulerziehung des jungen Engländers und Deutschen vergleichen, welche beschlossen haben, eine medizinische Laufbahn zu erwählen. Nach dem, was ich Ihnen mitgeteilt habe — und ich glaube, dass dies eine allerseits zugestandene Tatsache ist, — kann kein Zweifel darüber bestehen, dass der junge Deutsche in das Studium seines zukünftigen Berufes mit weit solideren Kenntnissen ausgerüstet eintritt, als sein britischer Vetter. Ein zwingender Beweis für diese Angabe ist in einem Vergleich zwischen der englischen Matrikulationsprüfung und dem deutschen Abiturientenexamen zu finden: die Anforderungen des letzteren sind de facto in jeder Beziehung höher, als die der ersteren. — Gleichzeitig aber muss unumwunden zugegeben werden, dass der englische Erziehungsplan weit mehr geeignet ist, die individuellen Eigenschaften eines jungen Menschen zu entwickeln, als der deutsche, der Alles zu einer monotonen Einförmigkeit abrichtet. Der englische Knabe von 15—16 Jahren ist seinem deutschen Vetter in wirklichem Wissen nicht annähernd gewachsen, schlägt ihn aber durchschnittlich sicherlich, soweit selbständiges Denken, Entschlossenheit und „Sich-zu-helfen-wissen“ in Frage kommen. Die Sachlage ist in sehr gelungener Kürze von dem gegenwärtigen Lord Mayor von London, Sir William Treloar, in einem kürzlich in Berlin gehaltenen Toast dahin zusammengefasst worden: „Der englische Knabe braucht mehr Arbeit, der deutsche mehr Spiel.“ — Wenn aber auch die gegenwärtigen Erziehungspläne im Einklang mit diesem weisen Rate geändert würden, so glaube ich nicht, dass die vorwiegend klassische Erziehung in beiden Ländern die beste Vorschule für eine medizinische Laufbahn ist, und ich werde diesen Gedanken im Schlussteil meiner Bemerkungen weiter entwickeln.

Ehe wir aber zu diesem Abschnitt kommen, muss ich Ihre Aufmerksamkeit auf den Hauptgegenstand meiner Adresse, nämlich auf einen Vergleich zwischen den beiden Systemen der eigentlichen medizinischen Erziehung in Grossbritannien und Deutschland lenken. Unmittelbar an der Eingangspforte dieser Untersuchung stossen wir auf die ausserordentliche Verschiedenheit in der Länge der Zeit, die den propädeutischen (preliminären und intermediären) Studien einerseits und den klinischen Gegenständen andererseits in Deutschland und Grossbritannien angewiesen ist. Kurz zusammengefasst liegen die Dinge folgendermassen: Während in Deutschland bei einer 6 jährigen Studienzeit nominell $2^1/_2$ Jahre und in Wirklichkeit wenig mehr als 2 Jahre denjenigen Studien zugeteilt sind, welche hierzulande als die preliminären und intermediären bezeichnet werden, und während in Deutschland volle 3 Jahre den klinischen Studien gewidmet werden, entfallen in Grossbritannien mit einer nur 5 jährigen Lernzeit den Regulationen der Universität London zufolge 3 Jahre auf die preliminären und intermediären Gegenstände und nur 2 Jahre auf die klinische Tätigkeit in allen ihren Zweigen! — Diese Verschiedenheit ist um so überraschender, als man prima facie genau das Gegenteil von diesen Verhältnissen hätte erwarten sollen. Man würde es im Einklang mit den gewöhnlichen Ideen von der deutschen Liebe für Theorie und abstrakte Wissenschaft für ganz natürlich gefunden haben, dass ein unverhältnismässig grosser Teil der zur Verfügung stehenden Zeit den rein wissenschaftlichen Studien zugewiesen sei, und dass die praktischeren Seiten der medizinischen Tätigkeit hinter diesem Gesichtspunkt zurückstehen müssten. In Wirklichkeit aber finden wir, dass diesmal die Rollen vertauscht sind, und dass es der deutsche Idealist ist, der praktische Einrichtungen getroffen hat, während der praktische Engländer sich von den doctrinären Anforderungen der Lehrer der rein wissenschaftlichen Fächer hat überwältigen lassen! —

Die Richtigkeit dieser Angabe wird durch die oben citierten Bestimmungen über die ärztliche Vorprüfung in Deutschland bestätigt. Dieselben sehen ausdrücklich vor, dass die Examina in der Physik und der Chemie „besonders die Bedürfnisse des künftigen Arztes zu berücksichtigen haben.“ Diese weise Verordnung hat, so weit mir bekannt, keinen Platz im Wortlaut oder im Geiste irgend einer der Bestimmungen gefunden, welche die analoge Prüfung in Grossbritannien betreffen, und doch ist es gerade hier, wo meiner Ueberzeugung nach der Fehler liegt! — Ich bekenne, dass ich nicht die geringste Sympathie mit dem Schmerzensschrei einiger Lehrer der preliminären und intermediären Fächer habe: „Soll das Normalmass herabgesetzt werden?“ — Ich würde mit demselben Vergnügen in eine Herabsetzung des gegenwärtigen Masses der Anforderungen in einigen der preliminären und intermediären Fächer einwilligen, mit dem ich gegen Klavierunterricht in Gemeindeschulen stimmen würde! — Das gegenwärtige Mass der Anforderungen (standard) in den propädeutischen Wissenschaften, besonders in der Chemie und

Physiologie, übersteigt nicht nur meiner eigenen Ansicht nach, sondern nach der vieler anderer urteilsfähiger Männer „die Bedürfnisse des künftigen Arztes“. Manche Lehrer der Chemie und der Physiologie, und zwar gerade die, deren Stimmen am lautesten im Zusammenhange mit dieser Frage erklingen, scheinen zu vergessen, dass sie nicht Chemiker oder Physiologen, deren ganzes Leben in dieser Arbeitssphäre verbracht werden soll, vorzubereiten haben, sondern praktische Aerzte, für die Chemie und Physiologie nur Mittel zum Zweck darstellen, und die ausserdem noch eine grosse Menge anderer Dinge zu lernen haben, um für die Ausübung ihres Berufes gehörig gerüstet zu sein! — Glücklicherweise aber kann ich hinzufügen, dass nicht wenige der hervorragendsten Lehrer der Physiologie und Chemie die Situation in ihrem wahren Lichte sehen.

Ich spreche mit um so geringerer Zögerung über diesen Punkt, weil meine eigenen Originalarbeiten sich ebenso viel in der Domäne der Physiologie wie in derjenigen der Pathologie bewegt haben, und weil daher niemand mir den Vorwurf machen können wird, dass ich die Wichtigkeit der reinen Physiologie unterschätzte. Aber ich bin fest davon überzeugt, dass, wenn ein Arzt durch Neigung oder äussere Umstände sich in späteren Jahren zu Arbeiten in einer besonderen Sphäre hingezogen fühlt, seine Vorbereitung für diese Tätigkeit privater und individueller Natur sein sollte, und dass nicht der ganze ärztliche Stand gezwungen werden darf, einen unverhältnismässig grossen Aufwand von Zeit und Energie auf Gegenstände zu verwenden, die nur für äusserst wenige wirklichen Nutzen haben, während Fächer von der grössten praktischen Wichtigkeit im Verhältnis zu der auf die rein wissenschaftlichen Zwecke verwandten Zeit zu leiden haben. Gewiss ist das Erlernen der Wissenschaft um der Wissenschaft selbst ein köstlich Ding, das jeder wissenschaftliche Arbeiter instinktiv nach besten Kräften ermutigen möchte, aber hier setzt die unbeugsame Tatsache hindernd ein, welche dieser Adresse als Motto vorausgestellt ist, nämlich: dass das Leben kurz, die Kunst lang, und dass gar viel zu lernen ist! — Die Anforderungen der einzelnen Wissenschaften, welche nur Hilfsmittel für die Ausrüstung des Arztes sind, müssen durchaus höheren Zwecken untergeordnet werden, und der höchste Zweck in der Ausbildung des Arztes besteht darin, ihn für die Ausübung seiner späteren Pflichten leistungsfähig zu machen. Die Tätigkeit des Lehrers, welcher die wirklichen Erfordernisse seines Schülers versteht, besteht nicht darin, zu blossen Examenszwecken eine übermässige Quantität von chemischen und physiologischen Daten in das Gehirn des jungen Mannes zu quetschen, die für den bescheidenen praktischen Arzt nicht den geringsten denkbaren Nutzen haben, und die in dem Augenblicke, wo das Examen bestanden ist, vergessen werden, sondern ihn mit denjenigen Resultaten des von ihm gelehrten Faches vertraut zu machen, welche für die zukünftige Laufbahn eines Arztes von praktischem Werte sind. Und bei all dem übertriebenen Zeitaufwand,

der den preliminären und intermediären Fächern gegenwärtig gewidmet wird, und bei den hochgradigen Ansprüchen an das Wissen des Kandidaten, die aus dem gewaltigen Prozentsatz von Durchfällen in den Prüfungen über sie erhellen, wurde merkwürdigerweise ganz kürzlich bei einer Sitzung einer der höchsten medizinischen Erziehungsbehörden von einem allgemein hochgeschätzten Lehrer und nichts weniger als strengem Examinator das überraschende Faktum bekannt gegeben, dass er nur zu haufig das Wissen der Kandidaten über die Chemie des Urins mangelhaft fände! — Könnte irgend eine Tatsache vorgebracht werden, welche die Nutzlosigkeit einer nicht auf die wirklichen Bedürfnisse des Schülers gerichteten Ausbildung lebhafter illustrierte? — —

Die Wichtigkeit dieser Tatsachen wird durch die absolute Unmöglichkeit erhöht, in den Zeitraum von zwei Jahren das Studium nicht nur der inneren Medizin, Chirurgie, Frauenkrankheiten und aller der Spezialgebiete, deren Kenntnis heutzutage für jeden praktischen Arzt unentbehrlich ist, sondern auch die Erlernung der zahlreichen und sich alljährlich vermehrenden modernen Untersuchungsmethoden zusammenzudrängen.

Man kann sich nur darüber wundern, wie es möglich war, dass praktische Männer jemals einem Lehrplan zustimmen konnten, der den wahren Interessen nicht nur ihres eigenen Standes, sondern auch des Publikums so augenscheinlich zuwiderläuft. Es ist mir mitgeteilt worden, dass, als das fünfte Studienjahr dem Curriculum hinzugefügt wurde, dasselbe ursprünglich zur Verbesserung des klinischen Unterrichts bestimmt war, und dass es, sozusagen, von den Lehrern der preliminären und intermediären Fächer „weggeschnappt“ wurde. Mr. Henry Morris*) sagt über diesen Punkt in seiner sehr instruktiven Adresse über die finanziellen Beziehungen zwischen den Londoner Hospitälern und den mit ihnen verbundenen medizinischen Schulen[1]):

„Irgend welches System, das den Studierenden der Medizin drei von seinen fünf Jahren vom Hospital fernhält, ist durchaus verwerflich. Als das 4 jährige Curriculum verlängert wurde, geschah dies zu dem Zweck, den klinischen Studien ein Jahr hinzuzufügen, irgendwie aber liess man es geschehen, dass die Lehrer der propädeutischen Wissenschaften und die Physiologen sich dasselbe aneigneten.“

Wie dem auch immer sein mag: es kann nicht recht sein, dass ein Irrtum für immer bestehen bleibt, nur weil er einmal begangen worden ist, und ich freue mich, glauben zu dürfen, dass die Lehrer der praktischen medizinischen Wissenschaft im ganzen Lande endlich gründlich aufgerüttelt sind und jetzt alle Kräfte aufbieten, eine gerechtere und mehr im Einklang mit den wirklichen Bedürfnissen des praktischen Arztes stehende Verteilung der Zeit der ärztlichen Studien zu erwirken.

---

*) Jetzt: Sir Henry Morris, Baronet.

1) Annual Oration at the Medical Society of London. 15. Mai 1905.

Im Schlussabschnitt meiner Bemerkungen werde ich versuchen zu zeigen, wie dies geschehen kann, ohne die bestehenden Einrichtungen ungehörig zu stören. Ehe wir aber zu diesem Punkte kommen, haben wir den zweiten Teil des britischen mit dem korrespondierenden Teil des deutschen Studienplanes zu vergleichen.

Aus meinen Angaben über die verhältnismässige Länge der Zeit, die in den beiden Ländern offiziell für diese Studien bestimmt ist, geht sonnenklar hervor, dass der deutsche Student einen enormen Vorteil über seinen englischen Kollegen hat. Während in Grossbritannien die Gesamtlänge der klinischen Studien zwei Jahre beträgt, finden wir, dass in Deutschland demselben Zweck zwei und ein halb Jahre gewidmet werden, zu denen noch das „Praktische Jahr“ tritt. Mit anderen Worten: es stehen in Deutschland $3^1/_2$ Jahre praktischer Lerntätigkeit und Vorbereitung für das wirkliche Lebenswerk des Arztes 2 Jahren in Grossbritannien gegenüber! — Dass unter diesen Umständen alles gründlicher und methodischer in Deutschland gelehrt werden kann, als hierzulande möglich ist, braucht nicht gesagt zu werden. Eine einfache Vergleichung des deutschen und des englischen Studienplanes beweist dies ad oculos. Es mag mir verziehen werden, wenn ich hier besonders und mit einiger persönlichen Bitterkeit auf die Tatsache aufmerksam mache, dass man es in Deutschland ermöglicht hat, in den Lehrplan einen sehr gründlichen Unterricht in allen den Spezialfächern einzuschliessen, die in England noch immer als Aschenbrödels behandelt werden, und dass das Wissen der Studierenden in diesen Gegenständen beim deutschen Schlussexamen geprüft wird.

Andererseits freue ich mich aufrichtig, wenigstens eines Punktes gedenken zu können, in welchem, soweit ich zu urteilen vermag, die englische ärztliche Ausbildung der deutschen weit überlegen ist. Dies ist die Tatsache, dass infolge der weit grösseren Anzahl von Lehrinstituten und der Verteilung der Studierenden über dieselben, der englische Student viel bessere Gelegenheit hat, schon während seiner Studienzeit praktisches Wissen am Krankenbett zu erwerben, während gleichzeitig dem einzelnen Studierenden weit grössere Aufmerksamkeit von seinem Lehrer geschenkt werden kann und geschenkt wird. Tatsächlich fungiert beinahe jeder Student in Grossbritannien als chirurgischer („dresser“) und medizinischer („clerk“) Famulus in einer oder mehreren poliklinischen Abteilungen, während die Stellungen als temporärer Assistent in der inneren und chirurgischen Klinik („House Physician“ und „Hause Surgeon“) und als temporärer klinischer Assistent in den poliklinischen Departements einer viel grösseren Anzahl von Studenten offen stehen, als in Deutschland. Dass das englische System fehlerfrei ist, will ich nicht behaupten. Ich erinnere mich nur zu wohl, zu welcher Verzweiflung ich einmal nach dem anderen getrieben wurde, wenn meine klinischen Assistenten mich gerade in dem Augenblicke zu verlassen hatten, wenn sie brauchbar

wurden, und wenn ich — zum Schaden der ganzen Abteilung — neue Leute heranzuziehen hatte, die mich wiederum verlassen mussten, als sie eben kompetent geworden waren.

Aber diese und ähnliche Nachteile — die sich ausserdem leicht genug verbessern liessen — fallen nicht ins Gewicht, wenn man sie mit dem grossen Vorzug vergleicht, der jedem britischen Studierenden zu Gebote steht, der von seinen Gelegenheiten Gebrauch machen will, nämlich: in steter persönlicher Berührung mit einer Zahl erfahrener Lehrer zu stehen, und den Verlauf der Krankheit bei einer grossen Anzahl von Patienten tatsächlich verfolgen zu können. — In Deutschland andererseits gibt es — obwohl ich glaube, dass die in einem früheren Teil dieser Adresse beschriebenen Verhältnisse hinsichtlich der Ueberfüllung der grossen Kliniken sich seit meiner eigenen Studienzeit durch die Heranziehung einer grösseren Anzahl nicht-offizieller Krankenhäuser zu Lehrzwecken beträchtlich verbessert haben, — auch heute noch nicht annähernd so viel Gelegenheit zu praktischem und persönlichem Unterricht als in England, und diese Tatsache hat meines Erachtens nach mehr als alle anderen die Einführung des „Praktischen Jahres“ zur Notwendigkeit gemacht.

Eine Einrichtung dieser Art, obwohl an sich vortrefflich, würde angesichts des praktischeren Systems des klinischen Unterrichts in England nicht annähernd so notwendig in diesem Lande erforderlich sein, als sie es in Deutschland war, wenn nur der zweite Teil des Curriculums lang genug wäre, um es diesem System zu ermöglichen, Früchte zu zeitigen! — Gerade hier aber rächt sich die Kurzsichtigkeit, mit der die klinischen Studien in dem gegenwärtigen medizinischen Lehrplan behandelt worden sind. Selbst das beste System klinischen Unterrichts kann keine guten Ergebnisse liefern, wenn es nicht lange genug fortgesetzt wird, und zwei Jahre sind, darin stimme ich völlig mit Mr. Morris überein, gänzlich unzureichend für die Aufgabe. Das klägliche Resultat der ungenügenden Zeit, welche gegenwärtig den klinischen Studien gewährt wird, ist so drastisch von ihm geschildert worden, dass ich nicht besser tun kann, als Ihnen dasselbe in seinen eigenen Worten mitzuteilen:

„Die beiden letzten Jahre sind (infolge von alledem) überbürdet; die Studierenden beschweren sich, dass zuviel von ihrer Zeit den praeliminären Studien und zu wenig der Erwerbung des Wissens für den Hauptzweck ihres Lebens gewidmet wird, und die praktischen Aerzte im ganzen Lande klagen darüber, dass die neuerdings zur Praxis zugelassenen Assistenten äusserst mangelhafte praktische Leistungen aufweisen. Eine lange Erfahrung als Lehrer und Examinator hat mich davon überzeugt, dass diese Beschwerden durchaus begründet sind.“

Meine eigene Erfahrung bestätigt diese Angaben vollkommen.

Auch ist die allgemeine Unzufriedenheit mit dem gegenwärtigen Zustand der Dinge nicht bei blossen Klagen stehen geblieben. Die

folgende, ebenso merkwürdige wie bezeichnende Tatsache beweist, welche Erklärung man ihr auch immer geben mag, jedenfalls einwandsfrei, dass der eigenen Erfahrung des britischen Studenten zufolge, die offiziell für seine Lernzeit vorgeschriebene Periode von fünf Jahren unter den gegenwärtigen Einrichtungen nicht annähernd ausreicht, um es ihm zu ermöglichen, die Venia practicandi zu erhalten. Einem Interimbericht des Erziehungskomitees, welcher dem höchsten Studienrat (General Medical Council) im Mai dieses Jahres vorgelegt worden ist, entnehme ich folgende offizielle Statistik bezüglich der Länge der Curriculums, wie dasselbe tatsächlich im gegenwärtigen Augenblicke verläuft: „Die durchschnittliche Länge der Studienzeit der Studierenden, welche im Jahre 1906 ihre Schlussprüfung ablegten, betrug in ganz Grossbritannien 6 Jahre und 11,3 Monate. In England betrug sie 7 Jahre 4,9 Monate, in Schottland 6 Jahre 6,2 Monate und in Irland 6 Jahre 5,1 Monate."

Mit anderen Worten: während die offizielle Länge des Curriculums 5 Jahre beträgt, beläuft sich die wirkliche Zeitdauer, welche der britische Durchschnittsstudent über seinen Studien zubringt, auf nahezu 7 Jahre. —

Diese Tatsache sollte sicherlich zu reiflichem Nachdenken anregen. Ich weiss wohl, dass sie in mehr als einem Sinne erklärt werden kann, und aller Wahrscheinlichkeit nach ist sie nicht durch einen vereinzelten Faktor, sondern durch das Zusammenwirken einer beträchtlichen Anzahl von Ursachen bedingt, deren individuelle Bedeutung und Wichtigkeit sich gegenwärtig noch nicht genau abschätzen lässt. Unter ihnen aber steht, dessen bin ich sicher, das falsche Verhältnis der propädeutischen und der klinischen Studienperioden zueinander in allererster Linie, und ich bin ebenso fest überzeugt, dass keine Besserung möglich ist, bis die drei Jahre, welche ursprünglich für den klinischen Teil des Curriculums bestimmt waren, von denen aber ein volles Drittel von den Lehrern der praeliminären Wissenschaften und den Physiologen usurpiert wurde, demselben wiedererstattet worden sind.

Es erübrigt noch, die Prüfungsmethoden in den beiden Ländern zu vergleichen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass ein solcher Vergleich infolge der Verschiedenheit der britischen Examina untereinander ungemeine Schwierigkeiten bietet. Während in Deutschland der Arzt von Anfang seines Schullebens bis zur Erlangung der Approbation nur drei Prüfungen zu bestehen hat, nämlich das Abiturientenexamen, die medizinische Vorprüfung (Tentamen physicum) und die Schlussprüfung (das Staatsexamen), denen allerdings im Falle der Mehrzahl noch die Doktorprüfung hinzugefügt werden muss, sind in Grossbritannien die Examina von dem Augenblicke an, in welchem der Knabe in eine höhere Schule eintritt, bis zu demjenigen, in welchem er die Erlaubnis zu praktizieren erhält, beinahe ununterbrochen. Er muss eine Eintrittsprüfung ablegen, wenn er sein höheres Schulleben beginnt, das Matrikulationsexamen,

wenn er sein Berufsstudium beginnt, die praeliminären und die intermediären Examina, ehe er zu seinen klinischen Studien zugelassen wird. Begnügt er sich mit einem Examen, das die Venia practicandi gibt, so hat er die gemeinschaftlichen Prüfungen der Royal Colleges of Physicians and Surgeons, oder ein ähnliches Examen in Schottland oder Irland zu bestehen, so dass er zum wenigsten 5 Prüfungen zu erledigen hat. Zieht er es aber vor, eine Universität zu besuchen, und geht sein Ergeiz auf die Erlangung eines höheren Ranges in der medizinischen Hierarchie, so nimmt die Anzahl seiner Examina beträchtlich zu. Er muss die Prüfungen für das Baccalaureat und die Meisterschaft der Künste, das Examen für das Baccalaureat der Medizin oder der Chirurgie, die Prüfung für den Doktorgrad der Medizin oder Chirurgie seiner Universität, und die Prüfungen für die Membership des College of Physicians oder die Fellowship des College of Surgeons bestehen — ganz abgesehen von solchen Extradiplomen wie die für öffentliche Gesundheitspflege oder die für Tropenmedizin und Hygiene. Das will sagen, dass er, ob er nun ein innerer Mediziner oder ein Chirurg zu werden beabsichtigt, er ausser den fünf obengenannten Prüfungen nicht weniger als fünf weitere, oder im Ganzen zehn Examina abzulegen hat, von denen nicht wenige einfache Wiederholungen voneinander darstellen.

Hier zeigt sich die bereits erwähnte Ungerechtigkeit gegen die englischen gegenüber den schottischen Studenten, indem in Schottland die Universitätsexamina genügen, nicht nur die volle Erlaubnis zur Praxis zu verleihen, sondern auch den vielbegehrten Doktortitel einschliessen. Allerdings existiert hierfür eine Art von Wiedervergeltung, indem nicht wenige der englischen Hospitäler von Kandidaten für höhere Stellungen verlangen, dass sie Members of the Royal College of Physicians of London oder Fellows of the Royal College of Surgeons of England sind, und auf diese Weise schottische Bewerber tatsächlich ausschliessen.

Dass die deutschen Prüfungen, obwohl weniger zahlreich, weit gründlicher sind, als irgend welche britischen, wird Ihnen nach den obigen Beschreibungen klar sein, und sie erfüllen sicherlich, ohne den Studenten unablässig zu plagen, und ihm schwere Kosten aufzuerlegen, den Zweck, das tatsächliche Wissen des Kandidaten zu ermitteln und das Element des zufälligen Glücks — welches meines Erachtens eine beträchtliche Rolle bei manchen britischen Prüfungen spielt — auf ein Minimum zu reduzieren. Gleichzeitig bin ich nicht blind gegen einen grossen Vorteil, der sich aus der grossen Zahl der britischen Prüfungen ergibt, nämlich den Vorteil, dass sie den Studierenden, besonders im Anfang seiner Studienzeit, wo junge Leute nach der jahrelangen straffen Disziplin der Schule nur zu leicht geneigt sind, über die Stränge zu schlagen, beständiger bei der Arbeit halten, als das deutsche System.

Meine eigene Meinung über die Examenfrage möchte ich dahin zusammenfassen, dass unnötige Wiederholung von Prüfungen vermieden und dass unter allen Umständen die Erteilung der Approbation die Ver-

leihung des Doktortitels in sich schliessen sollte. Allerdings ist das leichter gesagt als zur Ausführung gebracht, in Anbetracht des Umstandes, dass sich die Universitäten sicher gegen jede Einmischung in ihr Monopol, diesen vielbegehrten Titel zu verleihen, lebhaft wehren werden.

Und dies bringt mich zum letzten Abschnitt meiner Adresse: zu den Lehren, die sich aus der Parallele ergeben, die ich zwischen den medizinischen Erziehungssystemen Deutschlands und Grossbritanniens zu ziehen versucht habe.

Aus dem ganzen Tone meiner Bemerkungen werden Sie, wie ich denke, entnommen haben, dass ich im ganzen dem deutschen System den Vorzug gebe. Gleichzeitig hoffe ich mit Bestimmtheit, dass niemand von Ihnen auch nur einen Augenblick glauben wird, ich hegte diese Ansicht, weil ich selbst von Geburt ein Deutscher bin. Ich bin zu meinem Schlusse gekommen, weil — nachdem ich selbst eine deutsche Erziehung genossen und später in England studiert, Prüfungen abgelegt, 30 Jahre lang praktiziert und gelehrt habe — die Vergleiche, die ich in diesem Vortrage gezogen habe, sich mir während meiner ganzen medizinischen Laufbahn unwillkürlich aufgedrängt haben, und zwar ganz besonders, seit ich den Lehrkörpern verschiedener Unterrichtshospitäler, dem Royal College of Physicians und dem Komitee für die vorgeschrittenen medizinischen Studien (Board of Advanced Medical Studies) der Universität London angehört habe, in welch letzterem Fragen der medizinischen Erziehung den Hauptgegenstand der Diskussion bilden.

Wenn ich, unbehindert durch vererbte Interessen und die finanziellen Erwägungen, welche von dem englischen System unzertrennlich sind, einen Plan für medizinische Erziehung vorschlagen sollte, der im Einklang mit den Erfordernissen des heutigen Tages steht, so würde ich allerdings bei vielen der Bestimmungen des deutschen Systems, welche die Regelung des Studienplans, die Anstellungen der Lehrer, und die Einheitlichkeit der Prüfungen betreffen, eine ausgiebige Anleihe machen. Gleichzeitig aber bin ich dessen eingedenk, was ich selbst in einem früheren Teile dieser Adresse gesagt habe, nämlich, dass die beiden Erziehungssysteme nicht das Ergebnis zufälliger oder willkürlicher Bestimmungen sind, sondern in bemerkenswertem Einklang mit dem allgemeinen Geiste stehen, der das öffentliche Leben der beiden Länder durchzieht. Alles, was wie eine sklavische Nachahmung der deutschen Einrichtungen aussieht, würde, dessen bin ich sicher, Empfindlichkeit hervorrufen, abgesehen von der Tatsache, dass es in dieser Frage unmöglich ist, sich kaltblütig über die althergebrachten Rechte vieler Korporationen, Universitäten und Kollegien hinwegzusetzen, die den Nimbus ehrwürdigen Alters besitzen, und deren vitalste Interessen durch die Annahme des deutschen Systems bedroht werden würden. Eine Entwicklung in dem eben angedeuteten Sinne kann daher, wenn überhaupt, nur

im Einklang mit den allgemeinen Entwicklungsgesetzen Grossbritanniens, d. h. langsam und allmählich erfolgen, obwohl ich durchaus nicht an ihrer schliesslichen Verwirklichung zweifle.

Inzwischen aber bleiben zwei Punkte übrig, in denen meines Glaubens nach schon jetzt etwas geschehen könnte, ohne eine revolutionäre Umwälzung zu veranlassen, nämlich eine Verbesserung in der Schulerziehung des künftigen Arztes, und vor allem: eine Reorganisation des medizinischen Curriculums in dem Sinne, dass den klinischen mehr und den rein vorbereitenden Studien weniger Zeit eingeräumt wird.

Von diesen beiden Verbesserungen kann die erstgenannte sich der Natur der Sache nach nur langsam vollziehen, da sie nicht nur die Erziehung der Autoritäten, sondern auch die der Eltern zu der Einsicht in sich begreift, dass die gegenwärtige rein klassische Erziehung nicht die bestgeeignete für die Bedürfnisse eines Arztes ist. Nichts liegt mir ferner, als auch nur ein Wort gegen die klassische Erziehung zu sagen. Ich habe selbst eine solche genossen und weiss, was ich ihr zu verdanken habe. Wäre das Leben lang genug, so würde ich, von dem Bestreben beseelt, meinen Stand so hochgebildet zu sehen wie nur möglich, mit grösster Freude für eine Verbindung des vollen klassischen Curriculum mit demjenigen Studium der modernen Sprachen und der Naturwissenschaften eintreten, welches von so weittragender Wichtigkeit für die Laufbahn des modernen Arztes ist. Da aber das Leben kurz und die Kunst lang ist, so müssen wir zu einem Kompromiss zwischen den widerstreitenden Ansprüchen der klassischen und der modernen Erziehung kommen, um diejenigen Resultate zu erzielen, welche sich am besten für die Bedürfnisse und Interessen des künftigen Arztes eignen. Eine solche Verständigung ist meiner bestimmten Ueberzeugung nach in der Kombination eines mässigen Betrages von klassischer mit der modernen Erziehung zu finden, wie sie das deutsche Realgymnasium und — bis zu einem gewissen Grade — die moderne Seite unserer öffentlichen Schulen bietet. Ich möchte nicht den frühen Unterricht im Lateinischen für einen Knaben aufgeben, der sich der Medizin widmen will, weil gerade die Förmlichkeit dieser Sprache eine vortreffliche Schulung des Gehirns zu methodischem und logischem Denken bildet; nach den Erfahrungen meiner eigenen Schuljahre aber, und nach dem, was ich bei anderen gesehen habe, glaube ich, dass der Aufwand von Zeit, der sowohl in Grossbritannien wie in Deutschland den toten Sprachen in den humanistischen Schulen geschenkt wird, übertrieben ist. Er verhindert das erfolgreiche Studium der modernen Sprachen und der Naturwissenschaften und es gilt von ihm für die überwiegende Mehrzahl der künftigen Aerzte dieselbe Erfahrung, von der ich oben bei der Erörterung des übertriebenen Zeitaufwandes gesprochen habe, der für das Studium der Chemie und Physiologie im Beginne des ärztlichen Curriculums in Grossbritannien in Anspruch genommen wird, nämlich, dass all das so mühsam Gelernte nur zu schnell vergessen wird, sobald der Zwang aufhört. Was den

Einwand anbetrifft, der hier wahrscheinlich erhoben werden dürfte, dass man durch das Aufgeben des Griechischen und der lateinischen Dichter den Knaben vielen intellektuellen Genusses beraube, so gestehe ich offen, dass derselbe keinen grossen Eindruck auf mich macht. Gewiss gibt es einige Knaben, welche die literarischen Schönheiten der griechischen und römischen Autoren fühlen, und welche, wenn sie ihren Homer lesen, nicht bloss an die Konstruktion der Sätze und an die Schwierigkeiten der Uebersetzung denken, sondern auch ein Verständnis für die menschlichen Leidenschaften der Helden des Dichters und den Zauber seiner Beschreibungen fühlen. Wie klein aber ist ihre Anzahl gegenüber denjenigen, die, wenn die Stunde der Erlösung von der Schulbank geschlagen hat, ihre lateinischen und griechischen Autoren in die Ecke werfen, um sie nimmer wieder anzusehen! —

Und wo ist — soweit die spätere Laufbahn betroffen ist — die Verlockung, mit den klassischen Studien fortzufahren? — Soweit mir bekannt, besteht, mit alleiniger Ausnahme des Examens für die Mitgliedschaft des Royal College of Physicians of London, bei welchem der Kandidat einige griechische und lateinische Sätze ins Englische zu übertragen hat (eine Aufgabe, für die er sich in der Regel mühsam vorzubereiten hat, da seine Kenntnis der toten Sprachen gewöhnlich seit seinen Schultagen sehr rostig geworden ist) — keine praktische Notwendigkeit, sich irgendwie weiter mit den Hauptgegenständen derjenigen Studien zu beschäftigen, die ihn fast ausschliesslich während voller 10—11 Jahre seiner frühesten und kostbarsten Lernzeit in Anspruch genommen haben. Selbst wo der gute Wille besteht, sein Wissen aufrecht zu erhalten, fehlt nur zu häufig die Zeit hierzu. Es ist behauptet worden, dass Griechisch für jedes Mitglied des ärztlichen Standes unentbehrlich sei wegen der vielen griechischen Ausdrücke, die in unserer Kunstsprache gebraucht werden. Ich kann diesen Schluss nicht als stichhaltig anerkennen. Wie viele von uns können, wenn heutzutage neue griechische Ausdrücke in unsere Terminologie eingeführt werden, wie z. B. ganz aufs Gradewohl herausgegriffen: Spirochaete, Opsonine, Poikilocytosis, Trypanosoma, Ankylostoma, Polyorrhomenitis usw. — ehrlich behaupten, dass sie die Bedeutung des neuen Ausdrucks ohne Zuhilfenahme eines Diktionärs verstehen? — Was für diese neuen Ausdrücke gilt, gilt meines Erachtens ebenso gut für die alten. Man lehre die Studenten einmal die Bedeutung dieser griechischen Ausdrücke, und dieselbe wird ihrem Gedächtnis durch die blosse Macht steter Wiederholung eingeprägt werden! —

Andererseits ist heutzutage, wo die Medizin tatsächlich von Tag zu Tage einen internationaleren Charakter annimmt, wo die Lektüre wichtiger neuer Arbeiten in der Originalsprache vielen von von uns äusserst wünschenswert ist, wo wir internationale medizinische Kongresse besuchen, bei denen der Gebrauch der drei grossen modernen Sprachen, Englisch, Französisch und Deutsch, wahlfrei ist, wo wir in persönliche Berührung mit so vielen ausländischen Kollegen kommen, und wo nicht

selten Kranke, die anderen Nationalitäten angehören und kein Wort Englisch sprechen, unsere Hilfe aufsuchen, — wenigstens die Kenntnis der Konversationssprache und so viel, dass wir französische und deutsche Arbeiten im Original lesen können, ein sich täglich steigerndes Erfordernis für einen gebildeten Arzt. Und ebenso sind die Naturwissenschaften, welche die Grundlagen der Medizin bilden, und welche in dem Lehrplan der klassischen Studien in eine erbärmlich niedrige Stellung herabgedrückt sind, von der grössten Wichtigkeit für den zukünftigen Arzt. Nicht nur, dass eine grössere ihnen während der Schuljahre zuteil werdende Ausdehnung seine Fähigkeit, genau zu beobachten, schärfen würde, was von so grundlegender Wichtigkeit in der medizinischen Laufbahn ist, sondern dieselbe würde auch, wenn allgemein adoptiert, die überfüllte Zeit der praeliminären und intermediären Studien aufs wohltätigste entlasten. Dies ist ein Punkt von allerhöchster Wichtigkeit! — Würde dem künftigen Arzt eine gewisse Quantität von Physik und von organischer und unorganischer Chemie schon während seiner Schulzeit beigebracht werden, so könnte die gegenwärtig dem Studium dieser Wissenschaften in dem propädeutischen Stadium der medizinischen Erziehung gewidmete Zeit aufs vorteilhafteste physiologischer und pathologischer Chemie sowie physiologischer Physik gewidmet werden, welche ihm in seiner künftigen Laufbahn vom grössten Nutzen sein würden.

Die Gerechtigkeit dieser Forderung ist so sonnenklar, dass es mich nicht wundert, dass sie schon vor mir erhoben worden ist. Kein Geringerer als Huxley sagte in einer vor fast 20 Jahren dem Senat der Universität London unterbreiteteten Denkschrift, „dass der Studierende schon als einen Teil seiner allgemeinen Erziehung diejenige Kenntnis der Physik, Chemie und elementaren Biologie erworben haben sollte, die gegenwärtig von ihm verlangt wird.“ Und Mr. Morris, dessen Adresse ich diese Tatsache entnehme, gibt weiterhin an, dass „der allgemeine Studienrat (General Medical Council) und die beiden Royal Colleges im Prinzip gebilligt haben, dass diese Fächer als Gegenstände der praeliminären wissenschaftlichen Erziehung betrachtet werden sollten, und dass eine Prüfung in ihnen nach dem Examen in allgemeiner Erziehung und vor dem Beginne der eigentlichen medizinischen Studien abzulegen sei.“ Persönlich würde ich freilich die Prüfung in diesen Fächern lieber zu einem Teile des Examens in der allgemeinen Erziehung machen, als eine spezielle Prüfung für sie verlangen; doch ist das schliesslich eine Detailfrage.

Es mag hier eingewendet werden, und ganz gewiss mit einiger Berechtigung, dass viele Knaben sich erst, lange nachdem sie in eine höhere Schule eingetreten sind, oder selbst erst nach Abschluss ihres Schullebens zur Wahl eines bestimmten Berufes entschliessen. Das ist unzweifelhaft richtig, aber meine Antwort auf diesen Einwand ist, dass sich unmöglich Vorrichtungen für solche Fälle treffen lassen, und dass die Existenz dieser Kategorie uns nicht verhindern darf, den Eltern der-

jenigen Knaben, die sich schon frühzeitig entschlossen haben, Aerzte zu werden, oder derjenigen Eltern, welche in der Abwesenheit einer bestimmten Neigung ihrer Söhne die medizinische Laufbahn für sie wählen — gesunde Ratschläge zu erteilen.

Dass die Ersetzung der rein klassischen durch eine moderne Erziehung, selbst wenn sie sich in Bälde durchsetzen liesse, woran ich selbst starke Zweifel hege, als eine Panacee wirken würde, liegt mir ganz fern zu glauben. Es ist nicht nur die Frage der zu lehrenden Gegenstände, sondern auch der Betrag des zu erwerbenden Wissens, der hier zu erwägen ist. Soweit ich zu beurteilen vermag, besteht die einzige praktische Massregel, um einen solchen höheren Betrag von Wissen zu erzielen, in einer Erhöhung der Ansprüche beim Matrikulationsexamen. Nur sehr ungern empfehle ich irgend etwas, das die Mühen des medizinischen Embryo noch weiter vermehrt, aber ich sehe keine andere Möglichkeit, die Pädagogen dazu zu bringen, dass sie das Wort Sir William Treloar's: „Der englische Knabe braucht mehr Arbeit!" beherzigen, als eine Vermehrung der Ansprüche an das Matrikulationsexamen. Ausserdem hoffe ich, die hier vorgeschlagene Erschwerung dadurch aufzuwiegen, dass die durch die Anforderungen der praeliminären und intermediären Prüfungen gegenwärtig auferlegte Last erleichtert wird.

Lassen Sie mich wiederholen, dass ich mir vollständig klar darüber bin, dass die Ersetzung der rein klassischen Erziehung durch eine Mischung derselben mit der modernen im besten Falle sich nur langsam vollziehen wird. Die in Deutschland gemachte praktische Erfahrung, die ich Ihnen in einem früheren Abschnitt dieses Vortrags mitgeteilt habe, zeigt, wie langsam man die Vorteile einer solchen Aenderung einsieht; ausserdem würden hierzulande mehrere der Universitäten ihre Matrikulationsprüfung zu modifizieren haben. Gleichzeitig aber scheinen mir ihre Vorzüge so einleuchtend, dass ich keinen Zweifel daran hege, dass sie schliesslich den Sieg davon tragen wird, und ich hoffe, dass Aerzte, deren Söhne sich dem Beruf ihres Vaters widmen sollen, mit gutem Beispiel vorangehen werden.

Während die eben erörterte Frage der Schulerziehung und die meisten anderen in dieser Adresse besprochenen Probleme derart sind, dass sie nur durch einen langsamen Entwicklungsprozess gelöst werden können, und während bei ihrer Lösung nicht nur medizinische, sondern auch andere Interessen reiflichst berücksichtigt werden müssen, stehen die Dinge anders mit dem einzig übrigbleibenden Gegenstande meiner Parallele — dem bei weitem wichtigsten von allen, nämlich der Frage des medizinischen Curriculums in Grossbritannien. Dies ist eine häusliche Angelegenheit, die ohne Verzug durch Vorgehen des ärztlichen Standes selbst gelöst werden könnte und sollte. Der gegenwärtige Stand der Dinge ist, wie ich genügend nachgewiesen zu haben hoffe, eine direkte

Anomalie. Drei Jahre mit praeliminären und intermediären Gegenständen zuzubringen, und nur zwei Jahre mit denen, welche die wirkliche Vorbereitung für die Lebensaufgabe des britischen Arztes darstellen, ist eine Verdrehung der vernünftigen Proportionen! —

Die in Deutschland gemachte Erfahrung, wo die von mir citierten Bestimmungen nunmehr seit fast 40 Jahren in Kraft sind, liefert den zwingenden Beweis, dass ein genügender Betrag von Anatomie, Physik, Biologie, Physiologie und Chemie, wie er für eine medizinische Laufbahn erforderlich ist, bequem in $2^1/_2$ Jahren oder selbst noch weniger gelehrt werden kann, und während ich dringend für die Reduktion der bei uns den praeliminären und intermediären Studien gewidmeten Zeit auf diese Periode plaidiere, möchte ich nachdrücklich darauf aufmerksam machen, dass man es in Deutschland für möglich gefunden hat, die sämtlichen Gegenstände, die in Grossbritannien als primäre und intermediäre bezeichnet werden, nebeneinander zu lehren, d. h. nicht den einen nach dem anderen, sondern alle gleichzeitig! — Wenn der deutsche Jüngling gleichzeitig in der Anatomie, Physiologie, Chemie und Physik unterrichtet werden kann, so sehe ich nicht ein, warum der englische Student nicht eben so gleichzeitig und mit demselben Erfolg in ihnen unterwiesen werden kann. Der Umstand, dass dies nicht geschieht, bildet nach der Ansicht kompetenter Beurteiler einen der Grüunde, aus denen das Studium der Medizin sich hierzulande auf 7 Jahre verlängert hat.

Das halbe, auf diese Weise gewonnene Jahr würde einen äusserst wertvollen Zusatz zu dem gegenwärtig viel zu kurz bemessenen Zeitraum für die klinischen Studien bilden, und seine Nützlichkeit würde meines Erachtens noch bedeutend vermehrt werden, wenn seine ersten drei Monate systematischer Instruktion in allen wichtigen Methoden klinischer Beobachtung gewidmet würden, wie der Auskultation und Perkussion, der Ophthalmoskopie, Laryngoskopie, Otoskopie, Rhinoskopie, der Untersuchung mittelst der Röntgenstrahlen, den Färbemethoden, der Untersuchung des opsonischen Index usw. — Wenn man von einem Mann erwartet, dass er sein Handwerkszeug in seinem Berufe braucht, so sollte meines Erachtens das allererste, was ihm gelehrt wird, der Gebrauch des Handwerkszeuges selbst sein, und wenn ein Student ans Krankenbett tritt, der vorher gründlich gelernt hat, den Kranken nach modernen Methoden zu untersuchen, so wird er vom ersten Anfang seiner klinischen Studien an weit grösseren Nutzen aus den Lehren seiner klinischen Professoren ziehen, als wenn er einfach daneben steht und zusieht, wie andere Instrumente benützen, mit deren Gebrauch er selbst nicht bekannt ist. In dieser Weise kann, wie ich glaube, ohne alle gewaltsamen Umwälzungen eine wichtige Reform der medizinischen Erziehung ohne Verzug eingeführt werden, welche sowohl dem ärztlichen Stande, wie dem Publikum zugute kommen würde.

Dem somit gewonnenen halben Jahr sähe ich gern noch weitere 6 Monate in dem Curriculum hinzugefügt, welche weiterer Vervoll-

kommnung in klinischer Tätigkeit zu widmen wären. Angesichts der unbestreitbaren Tatsache, dass der britische Student gegenwärtig nahezu 7 Jahre unoffiziell studiert, bin ich kühn genug zu glauben, dass eine offizielle Hinzufügung von weiteren 6 Monaten zu dem Curriculum sich ausführen liesse, ohne irgend jemand zu schädigen, und zwar mit entschiedenem Nutzen für den Studienplan.

Dass in einem Gegenstande von der Grösse der Frage der medizinischen Erziehung jedermann den Ihnen unterbreiteten Ansichten zustimmen wird, erwarte ich keinen Augenblick. Selbst diejenigen, die ebenso wie ich über einige der wichtigeren, von mir berührten Fragen denken, könnten an den Details meiner Vorschläge manches auszusetzen haben. Ich glaube aber, es mit ziemlicher Sicherheit aussprechen zu können, dass über die Notwendigkeit einer Umgestaltung des medizinischen Curriculums die meisten klinischen Lehrer Grossbritanniens einer Meinung sind.

Der Zweck dieser Adresse wird völlig erreicht sein, wenn es mir gelungen sein sollte, eine Anzahl britischer Aerzte zum Nachdenken über das schwere und stets vorhandene Problem der medizinischen Erziehung anzuregen, und wenn einige der von mir gemachten Vorschläge weiterer Erwägung und Erörterung für wert erachtet werden sollten.

Bibliographie.

University of London, Faculty of Medical Sciences, University College: Prospectus, Calendar, Regulations.
University of Manchester, Faculty of Medicine, 1906—1907: Course of Study etc.
Die gesetzlichen Bestimmungen über die ärztlichen Prüfungen für das Deutsche Reich. 28. Mai 1901.
Lehrpläne und Lehraufgaben für die höheren Schulen in Preussen. 1901.
Die Berufsausbildung nach den Berechtigungen der höheren Lehranstalten in Preussen. 1903.
Wie studiert man Medizin? Von Dr. med. Ad. Bickel. 1906.
Gymnasium und Realgymnasium. Vortrag von Prof. J. Baumann. 1898.
Ordnung der Reifeprüfung an den neunstufigen höheren Schulen in Preussen. 1901.
Studiengang der Studierenden der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. 1907.

Nachschrift. *)

Dieser Vortrag hatte einen ebenso überraschenden, wie erfreulichen und unmittelbaren Erfolg. Jahrelang waren Prof. Starling und ich bemüht gewesen, in dem bezeichneten Sinne bei der Universität von London zu wirken; zweimal war das Komitee für die fortgeschrittenen medizinischen Studien, dem ich damals angehörte, auf meine Anregung hin bei dem Senat der Universität bezüglich der Aenderung des Kurriculums vorstellig geworden. Alles vergebens. —

*) 1911.

Da zog obiger Vortrag in unerwarteter Weise die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich. Von den verschiedensten und hervorragendsten Klinikern und Physiologen in Grossbritannien, Canada und den Vereinigten Staaten erhielt ich warm zustimmende Briefe; das „British Medical Journal“ widmete dem Vortrag einen durchaus billigenden Leitartikel; die Frage erhielt in medizinischen Kreisen einen neuen Anstoss und wurde lebhaft besprochen.

Vor allen Dingen aber hatte der Vortrag das Glück, das Interesse meines Freundes, des Lord Oberrichters Sir John Fletcher Moulton, zu erregen. Seiner beredten Anwaltschaft im Senat der Universität London war es zu danken, dass, als Prof. Starling im folgenden Jahre die Frage des medizinischen Curriculums aufs Neue vor diese Behörde brachte, der Studienplan der medizinischen Fakultät nach langer, erregter Debatte vollständig im Sinne obiger Vorschläge geändert wurde.

Das medizinische Curriculum der Universität London wurde auf $5^1/_2$ Jahre erhöht; die Periode der preliminären und intermediären Studien auf $2^1/_2$ Jahre reduziert; die der klinischen Studien auf 3 Jahre vermehrt! — Und als ganz besonders erfreulich muss bezeichnet werden, dass sowohl für den Unterricht wie für die Prüfungen in den preliminären und intermediären Fächern (Chemie, Physik etc.) die Bestimmung neu eingeführt ist und im Prüfungsreglement mehrmals wiederkehrt: „Der ganze Gegenstand ist in elementarer Weise und mit Berücksichtigung seiner Bedeutung für die spätere Tätigkeit des Studierenden zu behandeln.“ („The whole subject to be treated in an elementary manner and with regard to its bearing on the subsequent work of the student“.)

Wird diese Bestimmung in dem Geiste durchgeführt, in dem sie gegeben worden ist, so ist sie, neben der Herstellung gesunder Proportionen zwischen den beiden Perioden des ärztlichen Studiums, von grosser Bedeutung für die Entwicklung des ganzen medizinischen Unterrichts in Grossbritannien.

XXIII.

Namen- und Sachregister.

A.

Aachen, Kur in — bei Syphilis 483 u. ff.
Abdominaltyphus als Ursache von Kehlkopflähmung 23, 42.
— — — — Perichondritis des Kehlkopfs und Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks 412 u. ff., 418 u. ff., 424, 446 u. ff.
Abduetor des Stimmbandes s. Erweiterer.
Abkühlung des Nervus recurrens 147.
Absterben der Erweiterer, früheres — s. Erweiterer.
Accessorius Willisii, Nervus. (Vgl. a. Erweiterer und Verengerer.) 146, 171, 193 u. ff., 200, 207, 247.
Adductionsstellung des Stimmbandes 253—310.
Adductor des Stimmbands, s. Verengerer.
Adenoide Vegetationen, Geschichte der Entdeckung der — — 533—540.
Adhäsionen, s. Membranöse Verwachsungen.
Adhäsive Perichondritis des Kehlkopfs 442 u. ff.
Aether (s. a. Narkose u. Anaesthetica).
— Anscheinend periphere und differenzierende Wirkung des — auf die Kehlkopfmuskeln 64—80, 147, 176, 182, 246, 250, 339 u. ff.
— „effekt" (s. Aether).
Alma Tadema, s. Tadema.
Alopecie nach Nasenoperation 619.
Alter der Versuchstiere, Einfluss des — auf Ergebnisse von Reizexperimenten 79, 94, 98, 137 u. ff., 149, 202, 249, 269, 317.
Amyotrophische Lateralsklerose, Kehlkopflähmung bei — 200.
Anatomie des Kehlkopfs 7, 8, 377, 378, 439, 440.
Anästhesie des Halses 369.
Anaesthetica (s. a. Narkose).
— Wirkung der — auf das Gehirn 121 u. ff., 145.
— — — auf den Kehlkopf 64—80, 250.
Anchylose des Crico-arytaenoidgelenks 58, 102, 407—463.
Andersen, Hans Christian 540.
Anderson, Mc Call 157.
Andral 116, 185.
Aneurysma der Anonyma als Ursache von Kehlkopflähmung 42.
— der Aorta als Ursache von Kehlkopflähmung 16, 18, 19, 41, 42, 43, 44, 51 u. ff., 57, 279, 595.
Ankylose, s. Anchylose.
Anosmie nach Entfernung der Ovarien 366.
Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose: vollständige Stimmruhe bei — 475—479.
Aortenaneurysma, s. Aneurysma.
Aphasie, Verhältnis der — zur Aphonie 189, 363, 364.
Aphonie, funktionelle 189, 196, 367.
— spastische 244.
Apoplexie, s. Hämorrhagische Insulte.
Apsithyria 196, 358.
Ariza 170.
Arnold 334.
Aronsohn 116, 170, 198.
Arytaenoideus proprius M.
— Funktion des — 195.
— Lähmung des — 201, 417.
Ataxie der Stimmbänder 208.
Atmung (s. a. Erweiterer, Ruhestellung der Stimmbänder usw.).
— Repräsentation der — im Gehirn 112 bis 140, 141—153.
Auerhahn, Balzen des — 366.
Avellis 554.
Avery 499 u. ff., 546.

B.

Baber, Cresswell 619.
Babington 499 u. ff., 546.
Bach 334.
Bader 571.
Ballin 553, 555.
„Balzen" des Auerhahns 366.
Bardeleben 440.
Barlow, Sir Thomas 199.

Basedow'sche Krankheit nach Entfernung von Nasenpolypen 612—619.
Bataille 549.
Baumès 499 u. ff., 546.
Bäumler 11, 157, 200.
Beevor 21, 124, 125, 132, 133, 152, 200.
Befestigung des Versuchstieres 120, 250.
Behnke 388, 392.
Bennati 500, 546.
v. Beregszaszy 194.
v. Bergmann 583.
Bernard 38.
Beschäftigungsneurosen des Kehlkopfs 196.
Beschleunigung der respiratorischen Kehlkopfbewegungen bei centraler Reizung 127 u. ff., 149, 353.
Beziehungen des Kehlkopfs zum Centralnervensystem 112—140, 141—153.
Biedermann 122.
Biermer 25.
Bilateraler Effekt im Kehlkopf bei einseitiger Reizung des Cortex 113 u. ff., 148 u. ff., 185 u. ff., 246, 354.
Billroth 245.
Biochemische Unterschiede zwischen den Kehlkopfmuskeln, Frage der — 146 u. ff.. 183, 274 u. ff.
Biographische Beiträge 524—565.
Birkett 554.
Bismarck, Fürst 524.
Bissen 533 u. ff.
Bleivergiftung als Ursache von Kehlkopflähmung 44, 171.
Blennorrhoë, Stoerk'sche 473, 575.
Blutungen bei bösartigen Trachealgeschwülsten 600—612.
Boeckel 449.
Boecker 178.
Booker 127, 152.
Bosworth 3 u. ff, 25, 36, 38, 47, 48, 83, 156, 159, 163, 279.
Botella 554, 557.
Boudin 196.
Bowditch 65, 122, 147.
Boyer 21.
Bozzini 500, 546.
Brahe, Tycho 540.
Brahms 389.
Breisacher 194.
Bresgen 83, 196, 279.
Briefwechsel zwischen O. Rosenbach und dem Verfasser 209—237.
Bristowe 170, 191.
Broadbent, Sir William 196, 363, 551, 603.
Broca'sche Windung 364.
Broeckaert 115, 354 u. ff., 361, 554.
Bronchialdrüsen, Vergrösserung der — als Ursache von Kehlkopflähmung 17, 19, 41, 43.
Brown-Kelly 468 u. ff.
Browne, Lennox 85, 388, 392, 411, 422, 433, 451.
Brücke 82, 509, 513.
Bruns, Paul von 521 u. ff., 575 u. ff., 583, 584.
Bruns, Victor von 83, 86, 90, 92, 411.
Brunton, Sir Lauder 551.
Burger 182, 197, 206 u. ff., 209 u. ff., 230, 233, 263 u. ff., 277, 280, 302, 338, 554, 557.
Burow 3, 25, 38, 39, 83, 159, 411, 417, 435, 442, 457.
Butlin, Sir Henry 582, 601 u. ff.
Buzzard 36, 46, 170.
Byers 589 u. ff.

C.

Cachexia strumipriva 55, 517—523.
Cagniae de Latour 500, 546.
Canerophobie 370 u. ff.
Capsula interna, Läsionen der — — 360 u. ff.
— — Repräsentation des Kehlkopfs in der — — und Experimente an ihr 112 bis 140, 141—153, 187, 353.
Carotis, Verdrängung der — bei Schilddrüsenkrebs 601.
Carpo-pedale Contractionen 150.
Carstairs 601.
Cartaz 116, 171, 185, 196.
Catti 433.
Centrale Erkrankungen der motorischen Kehlkopfnerven 195 u. ff., 209 bis 237, 350—365.
— motorische Innervation des Kehlkopfs 112—153, 184 u. ff., 193, 208, 244 u. ff., 351 u. ff.
Cerebrospinalsklerose als Ursache von Kehlkopflähmung 20, 40.
Cetaceen, Kehlkopf der — 96.
Championnière, Lucas 198.
Charazac 171.
Charcot 181, 196, 338, 358, 517.
Charles, Cranstoun 589, 597.
Charrière 547.
Charsley 619.
Cherchevsky 196.
Chiari, Ottokar 554, 557, 575, 578.
Christiani 127, 152.
Churchill, Lord Randolph 563.
Clarke 171.
Cocainbepinselungen des Kehlkopfs bei tabischen Krisen 199.
Cohen, J. Solis 83, 86, 158, 171, 177, 196, 358, 411, 424.
Cohen, S. S. 30, 57 u. ff., 101, 171, 174.
Cohen-Tervaert s. Tervaert.
Cohnheim 463, 529.
Columbus, Christoph 539.

Congenitale Membran zwischen den Stimmbändern.
— Missbildung des Kehlkopfs und der Luftröhre 569—578.
Constrictor vestibuli laryngis 96.
Contractur s. Kontraktur.
Corona radiata, Repräsentation des Kehlkopfs in der — — und Experimente an ihr 112—140, 144—153, 353.
Cortex cerebri, Einfluss desselben auf Kehlkopflähmungen 183 u. ff., 196, 244, 246, 350—365.
— — Repräsentation des Kehlkopfs im — und Experimente an demselben 112, 112—153, 184, 244 u. ff., 350—365, 378 u. ff.
Corticale Kehlkopflähmungen, wahrscheinliche 350—365.
Coupland 42.
Crico-arytaenoid-Gelenk.
— Anatomie des — 439, 440.
— Ankylose, Luxation und Bewegungsstörungen des — 102, 407—463, 477 u. ff.
— Funktion des — 409.
Crico-arytaenoideus lateralis M. (s. a. Verengerer), Wirkungsweise des — 172.
Crico-arytaenoideus posticus M. s. Erweiterer.
Crico-thyreoideus M., Aktion des — 174, 194, 202, 267 u. ff., 295 u. ff., 321 u. ff.
— Angeblicher Tonus des — 329 u. ff.
— Inaktivitätsatrophie, angebliche des — 332 u. ff.
— Lähmung des — 19, 194, 331 u. ff.
— Motorische Versorgung des — 20, 194, 333 u. ff.
Crises laryngées s. Krisen.
Crossley, Ada 557.
Czermak 83, 380, 496 u. ff., 548, 559, 560.
Czerny 245.

D.

Dalton 81, 93, 202.
Danilewsky 127.
Darwin, Francis 552.
Davies, Ben 557.
Davis 554.
Dees 193.
Dehio 170.
Delavan, Bryson 117, 186, 362.
Delsaux 554.
Desvernine 194.
Deutsche und englische medizinische Erziehung 620—655.
Diaphragmen des Kehlkopfs, s. Membranöse Verwachsungen.
Differentialdiagnose zwischen nervösen und mechanischen Bewegungsstörungen des Kehlkopfs 458 u. ff.
Diphtherie als Ursache von Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks 448, 449.
Diplophonie 457.
Divertikel des Oesophagus 569, 570.
Donaldson 67, 69, 76, 122, 175, 176, 201, 340, 349.
Doppelte Stenose der oberen Luftwege 589—599.
Dor 116, 117, 151, 187, 362, 364.
Dresehfeld 43.
Dreyfuss 170, 198, 277.
Du Bois Reymond 129.
Ducau 47.
Duranty 157.
Duret 113, 114, 148, 184, 351, 378.
Durham, Arthur 603.
Duval 116, 185.
Duvening 29 u. ff.
Dyspnoë bei Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks vgl. 403—463.
— bei doppelseitiger Erweitererlähmung 336, 589—599.
— bei Kehlkopfsyphilis 488 u. ff.
— bei doppelter Stenose der Luftwege 589—599.
— bei Schilddrüsenkrebs, in die Trachea durchbrechend, 600—612.
— bei Trachealsyphilis 488 u. ff.
— nach Durchschneidung der Vagi und Recurrentes 101 u. ff., 316 u. ff., 326 u. ff.

E.

Eduard VII., König 551.
Einseitige Kehlkopflähmungen, Frage — — bei Rindenaffektionen 361 u. ff. (s. a. Masini).
Eisenlohr 200, 273, 277, 360, 361.
Elastische Membran des Kehlkopfs, Funktion der — 5.
Elgar, Sir Edward 556.
Elsberg 45, 46, 47, 163, 417.
Empfindungssphäre, gemeinsame — des Halses 366, 367.
Endriss, Gustav 367.
Englische und deutsche medizinische Erziehung 620—655.
Entwicklung der Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation s. Geschichte.
Epilepsie bei Rindenreizung 125, 151, 244.
Epistaxis, vikariierende 366.
Eppinger 443, 444, 449.
Erb 181, 272.
Erfindung des Kehlkopfspiegels 496 u. ff., 547 u. ff.
Erfrierungsversuch am Recurrens 113, 183, 260, 263, 276, 319.
Erosionen des Kehlkopfs 446.
Erweiterer der Stimmritze. (S. a. Centrale motorische Innervation des Kehlkopfs, Cortex, Corona radiata, Capsula interna, Medulla.)

Erweiterer, Atmung und Stimme bei einseitiger Lähmung der — 41—43, 60—63, 103 (beim Kinde), 197, 278 u. ff., 390.
— Differentialdiagnose der Lähmung der — von Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks 416 u. ff.
— Früheres Absterben der — nach dem Tode 69 u. ff., 147, 170, 180, 205.
— Funktion der — 5 u. ff., 81—111, 112 bis 140, 141—153, 390.
— Geschichte der Feststellung der Gesetzmässigkeit des früheren Erliegens der — bei organischen Erkrankungen 3—4, 29—39, 45—59, 158—183, 209—237, 292 u. ff.
— Grössere Vulnerabilität der — bei organischen Erkrankungen und Verletzungen 5—28, 29—63, 69 u. ff., 147 u. ff., 195, 205, 207, 209—237, 253—350, 390, 589—599.
— Lähmung der (s. a. Uebergang) — 3—28, 29—63, 158—183, 241, 253—350, 390, 417, 426 u. ff., 489—599.
— — bei Tabes (s. a. Tabes) 196 u. ff., 207 u. ff., 337.
— Reflextonus der — 5, 81—111, 112 u. ff., 144, 158, 167, 204, 246, 253—350.
— als „rote" Muskeln 69, 175.
Erziehung, englische und deutsche medizinische 620—655.
Ethik, literarische 303 u. ff.
Eulenburg 181.
Exner 67, 129, 173, 194, 322.
Exophthalmus s. Basedow'sche Krankheit.
Experiment (s. a. Fehlerquellen).
— am Accessorius 193, 200.
— an der Capsula interna 121 u. ff., 152 u. ff., 353.
— an der Corona radiata 120 u. ff., 151 u. ff.
— am Cortex cerebri 118 u. ff., 148 u. ff., 244, 350—365.
— Einfluss der Dauer des — auf sein Ergebnis 79, 249.
— am Laryngeus superior 204, 323, 330 u. ff., 346.
— an der Medulla 121 u. ff., 143 u. ff.
— am Recurrens 64—80, 93, 176 u. ff., 195, 202, 244, 268 u. ff., 314 u. ff., 330 u. ff., 339 u. ff., 354.
— am Vagus 93, 108 u. ff., 176 u. ff., 244.
— Verhältnis des — zur klinischen Beobachtung 188—192, 238—252, 319, 336 u. ff., 339.
Explorationstambour (Horsley's) 77.
Exstirpation des Kehlkopfs, experimentelle 245.
— der Kehlkopfregionen des Gehirns 352 ff.
Evans 157.
Eve 447.

F.

Fackeldey 554.
Fagge, Hilton 41.
Fano 10, 198.
Fasergattungen des Recurrens s. Erweiterer und Verengerer.
Fauvel 83, 411.
Fehlerquellen bei Messung der Glottisweite 88, 276, 314 u. ff.
— bei Reizung des Recurrens 79—80, 247 u. ff., 314 u. ff.
— des Tierexperiments überhaupt 79 u. ff., 94, 113 u. ff., 145, 176, 188—192, 248 u. ff., 276, 314 u. ff.
Felici 198, 277.
Féréol 196.
Ferguson 469.
Ferrier, Sir David 46, 113, 114, 125, 148, 170, 184, 351, 378.
Fibrom des Kehlkopfs und äusseren Halses 579—588.
Fibro-Myo-Lipom des Kehlkopfs und äusseren Halses 583.
Fibröse Infiltration des Pharynx und Larynx bei sekundärer Syphilis 486 ff.
Fleming 171.
Foster, Sir Michael 81, 84.
Foulis 245.
Foville 116, 185.
Fox, Wilson 529, 530.
Franck, François 115, 122, 127, 148, 185.
Fränkel, B., 25, 83, 86, 88, 92, 170, 178, 183, 196, 214, 260, 263, 276, 277, 293, 319, 327, 358, 411, 420 u. ff., 436, 447 u. ff., 475, 512, 536, 552, 556, 613 u. ff.
French 377 u. ff., 392—403, 550, 554.
Frey 96.
Friedreich 116, 185.
Friedrich III., Kaiser 563, 564.
Funktionelle Kehlkopfneurosen 25, 196, 357 u. ff.

G.

Gad 113, 183, 260, 263, 276, 319, 327.
Gade, Niels 540.
Galvanokaustik 573, 574, 580, 613 u. ff.
Ganglioncentren der Kehlkopfnerven 6, 25.
— — — periphere 68.
Garcia, Manuel (der ältere) 541 u. ff.
Garcia, Manuel 378, 380, 496 u. ff., 541 bis 558. (Biographie und hundertjähriger Geburtstag) 562.
Garel 116, 117, 151, 187, 362, 364.
Galle 226, 229.
Garrod 170.
Gaumen, Innervation des weichen — 200.
Gehör, musikalisches 385 u. ff.

Gehör, Centren im Gehirn für — 386 u. ff.
Geikie, Sir Archibald 552, 553.
Genitalsphäre s. Sexualapparat.
Gerhardt 3, 15, 28, 31, 37, 38, 48, 49, 116, 141, 156 u. ff., 179, 185, 194, 199, 219, 226, 227, 261 u. ff., 283, 305, 333, 411.
Gesangsunterricht 387 u. ff., 503, 541 bis 553.
Geschichte der Feststellung der grösseren Vulnerabilität der Erweiterer s. Erweiterer.
— der Entdeckung der adenoiden Vegetationen 533—540.
— der Kenntnis von der motorischen Innervation des Kehlkopfs 114 u. ff., 154 bis 208.
— der Laryngologie in England 559 u. ff.
— der Myxödemfrage 516—523.
— der Urheberschaft der Laryngoskopie 496—515, 545—558.
Gesetzmässigkeit des früheren Erliegens der Erweiterer (vgl. a. Erweiterer) 30, 32, 33, 34, 68, 69, 197 u. ff.
Gibb, Sir Duncan 83. 411, 560.
Gichtische Erscheinungen beim Klimakterium 374.
— im Kehlkopf 422, 450.
Gieson, van 198.
Glisson 530.
Glottis, s. Stimmband, Kadaverstellung, Erweiterer, Verengerer.
Gluck 554, 557.
Goldschmidt, Otto 553.
Goldstein 127.
Goodhart 337, 338.
Goodsir 530.
Goris 554, 557.
Gottstein 83, 101, 117, 170, 195, 279.
Gougnenheim 172, 177.
Gowers, Sir William 172.
Grabower 116, 146, 193, 200.
Graefe'sches Symptom 613 u. ff.
Grant, Dundas 470 u. ff.
Graves' Disease s. Basedow'sche Krankheit.
Grawitz 529.
Greenfield 444, 447, 463, 578.
Griesinger 446.
Grosshirnaffektionen im Zusammenhang mit Kehlkopfleiden (s. a. Cortex, Corona, Capsula interna usw.) 195, 244.
Grossmann 22, 116, 146, 193, 252—350.
Gruber 441.
Grützner 69, 81, 84, 175.
Gull, Sir William 56, 517.
Gumma, s. Syphilis, tertiäre.
Guttmann 25.
Guye 536.
v. Györi 496 u. ff.
Gyrus praefrontalis, Repräsentation des Kehlkopfs im — — 112—153, 189. 244 u. ff., 350—365, 378.

H.

Haarausfall nach Nasenoperation 619.
Haek, W. 612 u. ff.
Hadden 517, 518.
Hämorrhagische Insulte als Ursache von Kehlkopflähmungen 360 u. ff.
Hajek 472.
Hall, de Havilland 170.
Halliburton 552.
Halsneurosen des Klimakteriums usw. 366—374.
Harrison 579.
Hayes, Katherine 549.
Heinze 450.
Hemiplegie des Kehlkopfs (s. Einseitige Lähmung).
Henle 96, 440.
Hermann 81 u. ff.
Heryng 20.
Heymann 194, 496 u. ff.
Hints 193.
Hirschland 554.
Hirt 195.
Hitzig 181.
Höllenstein, Ulceration des Rachens bedingt durch — 566—568.
Hoffa 575, 578.
Holmes, Gordon 170, 309.
Holmes, Timothy 551.
Hooper 64 u. ff., 122, 147, 175, 182, 194, 246, 299, 339 u. ff., 349.
Hopmann 411, 424 u. ff., 437, 451 u. ff., 612.
Horne, Jobson 280.
Horsley, Sir Victor 64—80, 94, 112—140, 141—153, 171, 175, 179 u. ff., 193, 200, 202, 203, 222, 244, 246, 249, 263, 275, 298 u. ff., 314 u. ff., 324, 330, 339 u. ff., 350—365, 378, 522, 530.
Hundertjähriger Geburtstag Manuel Garcia's 541—558.
Huschke 86, 92.
Hutchinson, Jonathan 567, 568.
Huxley 548, 651.
Hyperplasie, chronische, der Schleimhäute der oberen Luftwege 464—474.
Hypnose zur Behandlung funktioneller Kehlkopflähmungen 196.
Hypothese, s. Theorie.
Hysterische Lähmungen (s. a. funktionelle Lähmungen).
— — des Kehlkopfs 25, 196, 408.

I.

Idiosynkrasie gegen Merkur- und Jodpräparate 492.
Ileotyphus s. Abdominaltyphus.
Inaktivitätsatrophie des M. cricoarytaenoideus, behauptete — 332, 333, 339.

Individuelle Eigentümlichkeiten von Versuchstieren 79, 94, 149, 202, 249.
Innere Kapsel s. Capsula interna.
Innervation (unter den einzelnen Nerven und unter Centrale motorische Innervation).
— Anomalien der — 334.
Intrapulmonaler Luftdruck, negativer s. Negativer Luftdruck.
Israel, James 170.

J.

Jackson, Hughlings 158, 199.
Jakins, Percy 554.
James, Prosser 83, 411, 433, 560.
Jankowski 103, 200.
Jean 196.
Jeanselme 72, 170, 183.
Jelenffy 174, 194.
Jodipinpräparate bei Syphilis 483 u. ff.
Jodkalium und andere Jodpräparate bei Syphilis 483 u. ff.
Johnson, Sir George 41, 59, 157, 560, 598.
Jonquière 170.

K.

Kadaverstellung der Glottis 60, 84, 90, 142, 150, 167, 180, 191, 193, 202, 283 u. ff., 315 u. ff., 330, 340 u. ff., 353, 592.
Kahler 277.
Kahlköpfigkeit nach Nasenoperation 619.
Kan 554.
Kanthack 530.
Kanüle, Entfernung einer Tracheotomie — nach fast 13jährigem Tragen 584.
Kaplan 194.
Kappeler 10.
Kastration, Folgen der — für die Stimme 366, 367.
Kasuistik 566—619.
Katzenstein 115, 203, 204, 260, 266, 267, 306, 314 u. ff., 324, 355.
Kehlkopf (s. a. die einzelnen Krankheiten, denen der — ausgesetzt ist.)
— Anatomie des — 374—379.
— Aeussere Bewegungen des — bei Rindenreizung 125.
— Funktion des — 66 u. ff., 95 u. ff., 112—140, 141—153, 189, 382 u. ff., 496 u. ff.
— krisen (s. Krisen).
— lähmung (s. Lähmung, Erweiterer, Verengerer etc.)
— Nervenversorgung des — 7 u. ff., 146.
— Photographie des — 392 u. ff.
Kehlkopf der Reptilien und Cetaceen 96.
— Verbindung des — mit dem Ohr 385 u. ff.
Kehlkopfpfeifen der Pferde 171.
Kehlkopfspiegel (s. a. Laryngoskopie).
— Einfluss der Einführung des — auf die Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation 155 u. ff.
— Graduierte — zur Messung der Glottisweite 86 u. ff., 322, 325.
— Haltung des — 63, 380.
— Reflexbewegungen bei Einführung des — 82.
— Wert des — bei der Diagnose von Allgemeinerkrankungen 60 u. ff., 243 u. ff. — bei der Kultur der Singstimme 375 u. ff.
Kelly s. Brown Kelly.
Kidd, Percy 170, 173.
Kiesselbach 194.
Kinderstimme 387 u. ff.
Klebs 443.
Klemperer 244, 246, 248, 354.
Klimakterium, Sensorische Halsneurosen des — 366—374.
Kobert'sches Decoct bei Syphilis 484 u. ff.
Koch, Paul 17, 47, 172, 411, 417 u. ff., 436, 442, 447, 449, 457.
Koch 193.
Kocher 55, 56, 517 u. ff.
König 554.
Kohler, Josef 496 u. ff.
Kolobom des Augenlids 570—578.
Kombination von Syphilis und Tuberkulose, Frage der — 486, 487.
Kompensatorische Tätigkeit der Verengerer 27, 430, 446.
Kongenitale Läsionen u. Missbildungen des Kehlkopfs 423, 428, 569—578.
Kontraktur der Verengerer (resp. der Stimmbandmuskeln) 22, 68, 69, 158, 176 u. ff., 253, 292 u. ff.
— Paralytische — der Antagonisten 60, 272 u. ff., 324.
Kontusionen des Kehlkopfs 446.
Kothe 170.
Krampf, Tonischer — der Kehlkopfmuskeln 27, 147, 163.
Kraus 198.
Krause 68 u. ff., 83, 85, 107, 113 u. ff., 142, 144, 148, 151, 158, 163, 176 u. ff., 195, 205, 206, 214 u. ff., 233, 237, 244 u. ff., 253 u. ff., 285 u. ff., 319, 334, 349, 351 u. ff., 361, 378.
Krebs s. unter den einzelnen Organen.
Krieg 578.
Krisen des Kehlkopfs bei Tabes 196 u. ff., 207, 336.
Krishaber 44, 47, 196, 277, 411, 422, 437.
Kroenig 277.
Kronecker 117.
Kropf (s. a. Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit).

Kropf als Ursache von Kehlkopflähmung 16, 18, 51, 55 u. ff., 103, 173, 200, 589 bis 599.
Küssner 198.
Kultur der Singstimme 375—403, 541 bis 558.
Kurz 157.
Kuttner, Arthur 554, 557.

L.

Lack, Lambert 470 u. ff.
Lacoarret 575.
Lähmung des Kehlkopfs nach Gehirnläsionen und -Verletzungen, Frage der — 150 u. ff., 350—365.
— — Differentialdiagnose der — von mechanischen Bewegungsstörungen 458, 459.
— — myopathische 408, 409, 452.
— — rheumatische 408, 409.
— — als Ursache von Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks 452, 453.
— des Nervus accessorius Willisii (s. a. Erweiterer und Verengerer).
— des Nervus recurrens, s. Recurrens.
— des Nervus vagus (s. a. Erweiterer u. Verengerer).
Landgraf 170, 198, 199, 554.
Landois 81.
Langley 126.
Lannois 117.
Larcom, Miss Agnes 549.
Laryngeus superior N., Funktion des — 296 u. ff., 305.
— Lähmung des — 207, 296 u. ff.
— Ursprung des — 193.
Laryngismus stridulus 244.
Laryngitis, hypertrophische, subglottische 473.
Laryngometer 322 u. ff.
Laryngoskop, s. Kehlkopfspiegel.
Laryngoskopie, Urheberschaft der — 496—517, 546 u. ff.
Larynx, s. Kehlkopf.
Law, Edward 584.
Lecointre 201.
Lefferts 37, 38, 47, 219, 226, 227, 451, 463.
Legallois 93, 98 u. ff., 129, 148, 202, 203, 306 u. ff.
Leichtenstern 516 u. ff.
Lenmalm 200.
Lépine 127.
Lermoyez 72, 170, 183, 201, 364, 554, 557.
Leube 4.
Leval-Piquechef 172.
Leverrier 226.
Levret 499, 510, 546.
Lewin 116, 185.
Ley 6.
Lhoste 277.
Liebermeister 56.
Lieven, Anton 554.
Ligamentum triquetrum, Funktion des — — 302.
Limbeck 199.
Lind, Jenny 549, 553.
Lister, Lord 530.
Liston 499 u. ff., 546.
Litten 423, 450.
Loeri 116, 185, 195.
Lokalisationsvermögen, mangelhaftes — im Halse 367.
Longet 93, 202, 306 u. ff.
Lublinski 476.
Luc 277.
Lucas Championnière 198.
Ludwig 73, 507, 509.
Luftdruck, s. Negativer Luftdruck.
Luftröhre, s. Trachea.
Luftverdünnung unterhalb Kehlkopfstenose, s. Dyspnoe.
Luftwege, s. Pharynx, Larynx, Trachea, Bronchien.
Lunin 69.
Luschka 5, 7, 83, 86, 90, 92, 96, 107, 439, 440.
Luxation des Crico-arytaenoidgelenks 407 bis 463.
Luys 116, 185.

M.

MeBride 170, 181, 198, 279, 471, 584.
MacCormac, Sir William 606 u. ff.
Macdonald, Greville 605 u. ff.
MacKellar 42.
MacKendriek 81, 84.
Mackenzie, Sir Alexander 553.
Mackenzie, Hunter 364.
Mackenzie, Sir Morell 3, 4, 10, 15, 16, 17, 18, 25, 32, 33, 34, 38, 48, 49, 50, 83, 86, 101, 157 u. ff., 231, 305, 396, 408, 411, 412 u. ff., 429, 433, 455, 461, 499, 544, 559—565 (Biographie), 572, 573, 579, 590 u. ff.
Mackenzie, Stephen 199.
Mackern, George 463.
Macintyre, Margaret 549.
Magendie 6, 194.
Major 580.
Mahu 554.
Malibran, Frau 542.
Mandelstamm 173.
Mandl 83, 86, 88, 411, 414 u. ff., 435, 445, 456, 507.
Mankiewicz 499.
Marchesi, Familie 546 u. ff.
Marcet, W. 560.
Marina 198, 277.

Martin 127. 152. 196.
Martius 170, 198.
Masini 113 u. ff., 148, 151, 185, 187, 246, 355 u. ff.
Massei 46, 116, 170, 177, 185.
Mauriac 483.
Mayer, Robert 225,
Mayo 96.
Mechanische Bewegungsstörungen des Kehlkopfs 407—463.
Medianstellung der Stimmbänder (s. a. Ankylose, Erweiterer, Recurrens usw.) 253—350.
— Dauer der — — in Fällen von Erweitererlähmung 335 u. ff.
Mediastinaltumor als Ursache von Kehlkopflähmung 43, 44.
Medizinische Erziehung, englische und deutsche 620—655.
Medulla oblongata, Erkrankung der — — als Ursache von Kehlkopflähmung 43, 196 u. ff., 351.
— Repräsentation des Kehlkopfs in der — — und Experimente an ihr 112—140, 141—153, 207, 208, 350—365.
Membranöse Verwachsungen im Kehlkopf 417, 425, 427, 452, 491, 570—578, 597.
Menopause, s. Klimakterium.
Menstruationsanomalien 366.
Méric, de 606.
Merkel 6, 83, 86, 92, 285, 513.
Merkurerscheinungen im Halse 481 u. ff., 492.
Messung der Glottisweite bei ruhiger Atmung 86 u. ff., 322 u. ff.
— — — mit dem Laryngometer 322 u. ff.
— — — nach dem Tode 96 u. ff., 322 u. ff.
Meyer, Edmund 536.
Meyer, Wilhelm 533—541 (Biographie).
Miauen der Katze, Laryngoskopische Beobachtung des — — — 331.
— Produktion des — 379.
Michael 179, 195, 390, 391, 411, 424, 449.
Mikroskopische Untersuchung, Wert der — — zur Diagnose von Kehlkopfgeschwülsten 242 u. ff.
v. Mikuliez 583.
Miller 601.
Milligan 553.
Missbildungen des Kehlkopfs und der Luftröhre 569—578.
Möser 73, 177, 178, 179.
Mogiphonie 196, 358.
Molinié 554.
Moll 554.
Monthyon-Preis 548.
Monument, das Wilhelm Meyer-M. 533—540.
Moritz 553.
Morris, Sir Henry 643 u. ff.
Morvan 517.
Mott 116, 124, 185, 354.
Moulton, Lord Justice Fletcher 655.
Moura-Bourouillon 194, 195.
Moure 169, 177, 279, 554.
Moxon 40, 41.
Mozart 542.
Müller, Johannes 502.
Munk, H. 113, 126, 127, 149, 184, 351, 378.
Murat 544.
Munschina 198.
Muskeln des Kehlkopfs, s. Erweiterer, Verengerer und die einzelnen Muskeln.
Mutation 366.
Mutismus, hysterischer 358.
Mygind 536 u. ff.
Myopathische Kehlkopflähmungen 408 ff., 590.
Myxödem 56, 516—523.

N.

Naldi 543.
Narbenkontraktion im Kehlkopf 451, 491.
Narkose (s. a. Aether u. Anaestheticum).
— Einfluss der Tiefe der — auf Experimente am Centralorgan 145.
— Einfluss der Tiefe der — auf Reizexperimente am Recurrens 64—80, 250, 322, 339 u. ff.
— Einfluss der — auf Resultat plötzlicher Verengerung der Glottis 318, 322.
Narkotika beim Klimakterium 374.
Nasenleiden und Klimakterium 372 u. ff.
Nasenpolypen und Basedow'sche Krankheit 612—619.
Nasenrachenraum, tertiäre Syphilis des — 484 u. ff.
Navratil 9, 156.
Negativer Luftdruck als Fehlerquelle bei Experimenten 250, 276, 314 u. ff., 320 u. ff., 340.
Nervus laryngeus inferior, siehe Recurrens.
— — superior. Wirkungsweise des — 173.
Nettleship 571, 616 u. ff.
Neubildungen des Kehlkopfs als Ursache von Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks 415, 453.
Neumann 170.
Neuralgien des Halses, klimakterische 366—374.
Neurosen, Reflex-, s. Reflexerscheinungen.
Newman, David 195, 200, 581.
Normaler Typus der Atmung 98 u. ff.
Nourrit 542.
Nourse, Chichele 554.

O.

Oersted, Hans Christian 540.
Oertel 417, 463.
Oesophagus, Divertikel des — 569, 570.
— Krebs des — als Ursaehe von Kehlkopflähmung 18, 34, 42, 43, 44, 279,
Olfactorisehe Halluzinationen bei sexueller Neurasthenie 366.
Oliver 157.
Oltuszewski 199.
Onimus 72.
Onodi 194, 195, 205, 246, 330 u. ff., 334, 354.
Oppenheim 198, 277.
Oppenheimer 367.
Ord 21, 41, 43, 56, 277, 517 u. ff., 595.
Organisehe Kehlkopflähmungen s. Erweiterer, Verengerer, Cortex, Medulla cte.
Ormerod 46, 170.
Orridge, Miss 549.
Ossifikation der Kehlkopfknorpel 451.
Oswald 551.
Ott 127, 134, 152.

P.

Pachymeningitis, Kehlkopflähmung bei — 27.
Paget, Sir James 503, 530, 546.
Papillomatöse Auswüchse bei tertiärer Kehlkopfsyphilis 488 u. ff.
Paraesthesien des Halses, klimakterische 366—374.
Paralyse s. Lähmung.
Parratt, Sir Walter 553.
Parry, Sir Hubert 553.
Pauly 194.
Pegler 555 u. ff.
Peltesohn 196.
Penzoldt 3, 17, 26, 159.
Periehondritis der Kehlkopfknorpel 407—463 (vgl. besonders 442 u. ff.)
Perverse Bewegung der Stimmbänder 208.
— Innervation der Stimmbänder 328.
Phagedaenisehe Syphilis 482.
Pharynx, Syphilis des — 484—495.
Phonation bei Rindenreizung 354.
— -Stellung (s. a. Medianstellung) bei do. 125 u. ff., 149, 354 u. ff.
— Repräsentation der — in der Gehirnrinde 123—130. 149—151, 183—188, 350—365.
— — — in der Medulla 145—147.
Photiades 411, 417.
Photographie des Kehlkopfs 392 u. ff.
Pitt, Newton 360, 361.
Plastische Laryngitis 414, 445.
Pleuritisches Exsudat als Ursaehe von Kehlkopflähmung 73,
Pneumonie, chronische — als Ursache von Kehlkopflähmung 17, 19.
Poli 554, 557.
Politzer 577.
Polypnoë 127, 132.
Ponfiek 529.
Ponserkrankung als Ursache von Kehlkopflähmung 43.
Poore 576.
Postieus s. Erweiterer.
Potter, Francis 555.
Powell, Sir R. Douglas 551.
Poyet 411, 422.
Priestley 606, 608.
Prioritätsfragen s. Geschichte.
Proust 201.
Pseudobulbärparalyse 196.
Pubertät, Einfluss der — auf die Stimme 366, 387 u. ff., 544.
Pye-Smith 530.

Q.

Queeksilbererseheinungen im Halse s. Merkurerscheinungen.

R.

Ranvier 69.
Rauchfuss 411.
Raugé 224, 225, 230 u. ff.
Read 202.
v. d. Reeke 536.
v. Recklinghausen 529.
Reeurrens, Nervus (vgl. a. Erweiterer und Verengerer).
— Anatomie des — und seiner Zweige 7 u. ff., 193 u. ff., 205 u. ff., 247, 305.
— Experimente am — 64—80, 93, 176 u. ff., 195, 202, 244, 268 u. ff., 291 u. ff., 314 u. ff.
— Funktion des — 4 u. ff., 64 u. ff., 173, 253—350.
— Lähmung des — 3—28, 29—63, 200, 253—350, 592 u. ff.
— Reizung des — 27, 64 u. ff., 194 (beim Mensehen), 292 (do.), 314—350.
Reflexerseheinungen bei Gesehwülsten 579—588, 601 u. ff.
— naeh Entfernung von Nasenpolypen 612—619.
Reflexkontraktur 206.
Reflexlähmung, doppelseitige — des Kehlkopfs bei einseitiger Vagusaffektion 41, 59, 157, 560, 598.
Reflextonus der Erweiterer s. Erweiterer.
Register der Singstimme 389—403, 503, 544 u. ff.
Reid 67, 93, 300. 309, 314 u. ff., 324.
Reid, Sir James 556.

Reizung, Fehlerquellen bei — 79—80, 176, 247 u. ff.
— des Gehirns 121 u. ff., 148 u. ff.
— der Kehlkopfnerven 27, 64 u. ff., 292 u. ff.
Remak 43, 63, 170, 173, 178, 200, 280.
Reptilien, Larynx der — 96.
Respiration (s. a. Cortex, Medulla, Erweiterer, Verengerer etc.)
— Vertretung der — in der Medulla 112 bis 153, 183—188, 350—365.
— — — — in der Rinde 112—153, 183 bis 188, 350—365.
Reszke, Jean de 381.
Réthi 247.
Retrotrachealer Abscess 597.
Reverdin, J. L. & A. 517—523.
Rheumatische Lähmung des Kehlkopfs 408.
Rhythmische Exkursionen der Stimmbänder 81 u. ff.
Richerand 202.
Richet 127.
Riedel 103.
Riegel 17, 27, 46, 48, 59, 60, 83, 157, 158, 170, 225, 261 u. ff., 273, 283, 589.
Rinde des Gehirns s. Cortex cerebri.
Roaring s. Kehlkopfpfeifen.
Robinson, Beverley 462.
Robinson, H. B. 554, 606.
Robinson, W. 173.
Rochefontaine 127.
v. Roentgen 505, 506, 596.
„Röhren" des Hirsches während der Brunstzeit 366.
Ronci, Livio 116, 185.
Rose, E., 598.
Rosenbach, O. 3, 4, 26, 34, 36, 38, 83, 105 u. ff., 141, 162, 178, 196, 209 bis 237, 262, 293.
Rosenthal 81, 83, 84, 93, 144, 202, 279.
Ross 198, 277.
Rossbach 117, 186, 194.
Rossini 543.
„Rote" Muskeln 69, 175.
Roth 577, 578.
Rothschild, Baron Alfred 553.
Rotter 200.
Ruault 274.
Ruete 509.
Ruhestellung der Stimmbänder 81—111, 112—140, 141—153, 167, 284 u. ff.
Runeberg 533, 539.
Russell, James 433.
Russell, Risien 126, 138, 182, 205 u. ff., 274, 275, 354.
Ryland 433.

S.

Sajous 44.
Salivation, excessive, bei Merkurbehandlung 481 u. ff.
Salivation, excessive, bei Schwangerschaft und Uteruserkrankungen 366.
Salvarsan 481, 495.
Sand, Georges 546.
Santi, Ph. de 554 u. ff., 582.
Santley 549 u. ff.
Sargent 549 u. ff.
Sarkom des Kehlkopfs 415.
Saundby 162, 172, 198.
Schadewaldt 366, 367.
Schäfer 124, 125.
Schäffer 170.
Scheeh 3, 6, 10, 27, 33, 38, 60, 62, 83, 93, 107, 146, 158, 163, 167, 170, 193, 194, 197, 202 u. ff., 267, 279, 285, 296, 300, 309, 314 u. ff., 324, 411, 415 u. ff., 435, 455, 457 u. ff.
Scheff 187.
Scheinmann 195.
Schiff 56, 117, 144.
Schilddrüse (s. a. Kropf, Myxödem etc.).
— Bösartige Neubildung der — 16, 40, 43, 279, 589—599, 600—612.
— Funktion der — 55 u. ff., 516—523.
— Lymphatische Vergrösserung der — als Ursache von Kehlkopflähmung 51, 55 u. ff.
— Trophische Nerven für die — 195.
Schildknorpel, Missbildung des — 569 bis 570.
Schmidt, Georg 93, 158, 202, 296, 300, 309.
Schmidt, Moritz 279, 450, 475, 476, 554.
Schmiegelow, 536 u. ff.
Schmierkur, v. Zeissl'sche 485.
Schnitzler, A. 195, 279.
Schnitzler, J. 29, 30, 49 u. ff., 157, 171, 304 u. ff.
Schopenhauer 210 u. ff., 232, 498 u. ff., 537.
Schottelius 411, 442, 443, 444, 449.
Schrei, epileptischer — als Folge von Rindenerregung 151.
Schreiber 25.
Schroetter, Leopold von — 279, 334, 411, 413 u. ff., 423, 434, 435, 442, 444, 460 u. ff., 577.
Schuberg 44.
Schubert, Franz 389.
Schulerziehung, englische und deutsche — 622 u. ff.
Schwangerschaft, Einfluss von — auf die Halsorgane 366, 367.
Schweigekur s. Stimmruhe.
Seeligmüller 181.
Segond 507.
Seguin 117.
Seifert 171, 575 u. ff.
Seitz 37, 57.
Semeleder 83, 86, 411.
Senn 50, 546.
Sensorische Halsneurosen des Klimakteriums 366—374.

Sexualapparat, Einfluss des — auf den Kehlkopf 366—374, 387 u. ff.
Shattoek 466 u. ff., 530, 547, 586 u. ff., 609 u. ff.
Sherrington 152, 185.
Sidlo 411, 416, 435, 447 u. ff.
Sihler 127.
Simanowski 69, 175, 194.
Simulation, Fall von 566.
Singstimme, Beeinflussung der — durch den Sexualapparat 366.
— Kultur der — 375—403, 503 u. ff., 541—558.
Sklerom des Kehlkopfs 473.
Sklerosierende Perichondritis des Kehlkopfs s. Adhäsive Periehondritis.
Sklerotische Hyperplasie des Rachens 468 u. ff.
Smith, Harmon 554, 557.
Smyly, Sir Philip 560.
Sommerbrodt 48, 60, 103, 157.
Sonntag, Henriette 385.
Spezies der Versuchstiere. Unterschiede bei verschiedenen 79, 94, 98 u. ff., 148, 202, 247, 269, 317.
Sphinctermuskeln des Kehlkopfs 96.
Spicer, Scanes 581.
Spiegel s. Kehlkopfspiegel und Laryngoskop.
Spontane Ausstossung von Trachealgeschwülsten 600—612.
Stabb, Ewen 584.
Stabkranz s. Corona radiata.
Stanford, Sir C. Villiers 553.
Starling 654.
Stellwag'sches Symptom 616, 617.
Stenose des Kehlkopfs (s. a. Verengerung).
— Behandlung bei — 427, 461, 462, 583—585.
— doppelte — der Luftwege 589—599.
— Symptome bei — 316 u. ff., 417 u. ff.
Steiner 93, 202 u. ff., 267, 296, 300, 314 u. ff.
Sterling, Antoinette 549.
Stevenson 89.
Stewart, W. R. H. 201, 555.
Stewart, E. 591.
Stimmband, Stellung der Stimmbänder bei ruhiger Atmung des Menschen 81 bis 111.
— Symmetrische Aktion der Stimmbänder 380 u. ff.
Stimme bei Ankylose und Luxation des Cricoarytaenoidgelenks 457.
— bei einseitiger Erweitererlähmung 41 bis 43, 60—63, 103, 197, 278 u. ff., 390.
— bei Vagusreizung 602.
Stimmritze siehe Stimmband, Kadaverstellung, Erweiterer, Verengerer.
Stimmruhe, vollständige — bei Anstaltsbehandlung der Kehlkopftuberkulose 475—479.
Stimmschwäche bei Menstruationsanomalien 366.
Stirling 81, 553.
Stockhausen, Julius 382, 549 u. ff.
Stoerk 83, 411, 423 u. ff., 431, 437, 443, 446 u. ff., 473, 575.
Stoker, G. 614.
Stromschleifen als Fehlerquelle bei Reizexperimenten 73, 250.
Stromstärke, Einfluss der — auf Ergebnisse von Reizexperimenten 76, 176, 250.
Struma s. Schilddrüse u. Kropf.
Stuart-Low 554.
Submuköse Operation von Kehlkopfgeschwülsten 583—585.
Suffield, Lord 551, 556.
Suggestion bei Behandlung funktioneller Lähmungen 196.
Symonds, Charters 554 u. ff., 582.
Sympathicus, Reizung und Neurosen des — bei Halsgeschwülsten 584.
— — bei Nasenleiden 612—619.
Symptome klimakterischer Halsneurosen 368 u. ff.
Syphilophobie 487 u. ff., 494.
Syphilis, sekundäre — des Pharynx u. Larynx 486 u. ff.
— tertiaria maligna praecox 481 u. ff., 492.
— tertiäre des Gehirns als Ursache von Kehlkopflähmung 17, 18, 40, 44, 278, 282.
— — mit Bronchialdrüsenvergrösserung als Ursaehe von Kehlkopflähmung 43.
— — als Ursaehe von Bewegungsstörungen des Cricoarytaenoidgelenks 413 u. ff., 416, 417, 422, 431 u. ff., 443, 447 u. ff., 488.
— Ungewöhnliche Manifestationen der — in den oberen Luftwegen 480—495.
Syringomyelie als Ursache von Kehlkopflähmung 280.

T.

Tabes, Kehlkopflähmungen bei — 11, 20 bis 23, 36, 43, 44, 147, 196 u. ff., 207, 208, 273 u. ff., 336 u. ff.
— Häufigkeit der Kehlkopflähmungen bei — 198, 199.
— Leichenbefund der Medulla bei tabiseher Kehlkopflähmung 21, 22, 273, 337.
— Kehlkopfkrisen bei —, s. Krisen.
Tachykardie, s. Basedow'sche Krankheit.
Tadema, Sir Lawrence Alma — 556.
Tapia 554.
Taylor, Fred 44.
Taylor, Seymour 591 u. ff.
Tervaert, Cohen 173, 174, 178.
Texier 554.
Theorien über die grössere Vulnerabilität der Erweiterer 28, 36, 147, 166 u. ff., 253—350.

Thomson, St. Clair 556.
Thorwaldsen, Bertel 540.
Thudichum, Miss 549.
Thyreo-arycpiglotticus M. 96.
Thyreo-arytaenoideus internus M.
— Funktion des — 547, 548.
— Lähmung des — 62, 207, 338.
Thyreo-arytaenoideus externus M.
— Funktion des — 195.
— Lähmung des — 173.
Thyreotomie bei Kehlkopfstenose 462.
Tiefstand des Stimmbands bei Cricothyreoideuslähmung 19, 333.
Timbre der Stimme 384 u. ff., 503.
Tissier 174, 201.
Tobold, A. v. 83, 411, 444.
Totenstarre 90, 180.
Tonus der Erweiterer, s. Erweiterer.
Trachea, Erweichung und Atrophie der — 597, 599.
— Kompression der — 589—599.
— Missbildung der — 569, 570.
— Schilddrüsenkrebs in die Trachea durchbrechend 600—612.
— Tertiäre Syphilis der — 484 u. ff.
Trachealzerren 570.
Tracheomalacie 597, 598.
Tracheotomie bei Ankylose und Luxation des Kehlkopfs 461.
— bei doppelseitiger Posticuslähmung 427, 590—599.
— bei Kehlkopfsyphilis 491.
— bei Kehlkopftuberkulose 475.
— Prinzipien der Vornahme der — bei doppelter Stenose der oberen Luftwege 596, 597.
— bei Schilddrüsenkrebs 601.
— Schluss einer T.-Wunde nach 13jährigem Tragen der Kanüle 584.
Traube 93, 156, 202, 203, 300, 309, 314 u. ff., 324. 526.
Travers 433.
Treloar, Sir William 640, 652.
Trophische Fasern des Recurrens 195.
Tuberkulose des Kehlkopfs 418. 449 u. ff.
— der Lungen, als Ursache von Kehlkopflähmung 15, 29, 41, 43, 44, 45, 279.
— Stimmruhe bei Anstaltsbehandlung der — des Kehlkopfs 475—479.
Türck 83, 86, 157, 158, 332, 333, 380, 411, 412, 419, 434, 442, 447, 453, 454, 496 u. ff.. 548, 559, 560,
Turner 199.
Turner, Logan 471 u. ff.
Typhoid, s. Abdominaltyphus.
Tyrrell 584, 601, 606.

U.

Uebergang der Erweitererlähmung in vollständige Recurrenslähmung 43, 191, 192, 277 u. ff.
Ulceration des Rachens, selbstzugefügte 566—568.
Unna 466.
Unverricht 149.
Urheberschaft der Laryngoskopie 496 bis 517, 546 u. ff.
Uterusleiden, Einfluss von — auf die Halsorgane 366, 367.

V.

Vagus, Nervus (vgl. a. Erweiterer und Verengerer) 146, 200.
— Doppelseitige Kehlkopflähmung b. Druck auf einen — 41, 157, 598.
— Experimente am — 108 u. ff., 341.
— Funktion des — 193, 200, 247.
— Reizung des — bei Schilddrüsenkrebs 601 u. ff., 611.
Valentin 334.
Variola als Ursache von Ankylose des Crico-arytaenoidgelenks 413, 447.
Verengerer der Glottis, alleiniges Erliegen der — bei funktionellen Neurosen 25, 56, 357 u. ff.
— als „weisse“ Muskeln 69, 175.
— Frage des Tonus der — 105 u. ff.
— Frühere Erholung derselben bei rückgängiger Recurrenslähmung 45, 390.
— Früheres Erliegen der — bei organischen Läsionen 50 u. ff., 162, 171.
— Initiale Paresen der — bei Pseudobulbärparalyse 196.
— — — bei Tabes 199, 207.
— Kompensatorische Tendenz der — 26.
— Lähmungen der — 200, 201, 357 u. ff.
Verengerung der Glottis bei Reizung der Recurrentes 64—80, 93 u. ff.
— — — bei Reizung des Grosshirns und der Medulla 123—140, 141—153.
— des Kehlkopfs nach Durchschneidung der Vagi oder Recurrentes 93 u. ff., 316 u. ff.
— durch Einschaltung des Stimmapparats 96 u. ff.
Verlängertes Mark, s. Medulla oblongata.
Viardot 542, 556.
Vierordt 81, 84.
Vierordt junior 93, 202, 296, 300.
Vinrace 554.
Vertiefung der respiratorischen Kehlkopfbewegungen bei centraler Reizung 127 u. ff, 149, 353.
Vikariierende Epistaxis 366.
Villalobar, Marquis de 552, 556.
Virchow 154, 190, 450.
— Erinnerungen an — 524—533.
Volkmann 272.
Volkmann, Richard von 347.
Voltolini 411.

Vulnerabilität der Erweiterer, grössere — bei organischen Erkrankungen 3—28, 29—63, 69 u. ff., 147 u. ff., 195, 207, 209—237, 253—350, 390, 589—599.
Vulpian 145.

W.

Waggett 556, 581, 584, 586.
Wagner, E. 444.
Wagner, Johanna und Richard 549.
Wagner, R. 174, 202 u. ff., 215, 233, 256 u. ff., 275, 296 u. ff., 323 u. ff., 330, 340, 350.
Waldeyer 529, 553.
Walker, T. J. 560.
Wallenberg 364.
Ward, Leslie 532.
Warden 500, 546.
Warren 65.
Wassermann'sche Reaktion 480.
Watson, Patrick Heron 245.
Weber 23.
Weil 22, 179, 198.
Weinzweig 173.
„Weisse" Muskeln 69, 175.
Whipham 44, 157, 596.
White, Hale 195.
Willensakte, Repräsentation der — in der Gehirnrinde 355 u. ff., 363, 379 u. ff.
Williams 616.
Wright, Jonathan 199.
Wright 600 u. ff.
Wunden des Kehlkopfs 424, 446.
Wylie, Andrew 554.

Z.

Zaalberg 554.
v. Zeissl 483, 485.
Zerstörung des Phonationsgebiets in der Rinde.
— Wirkung der — 150, 185.
Ziegelmeyer 170.
v. Ziemssen 14, 20, 31, 32, 49, 101, 155, 157, 159, 160, 194, 283, 305, 334, 411, 416 u. ff., 444, 445.
Zittmann'sches Decoct bei Syphilis 484 u. ff.
Zunge, Syphilis tertiaria maligna praecox der — 481 u. ff., 492.
Zungen-Gaumen-Kehlkopflähmung, gleichseitige 199.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

XXIV.

Druckfehlerverzeichnis.

Seite 26, Zeile 26 von oben lies „Erweiterer“ statt „Verengerer“.
„ 222, Anmerkung 1, Zeile 9 von oben lies „nahe“ statt „an“.
„ 237, Zeile 3 von oben lies „dieses mir nur zufällig in die Hände gefallene Referat.“ statt „diese ihm nur zufällig in die Hände gefallenen Referate.“
„ 263, „ 13 von oben lies „er“ statt „es“.
„ 270, „ 28 von oben fehlt das Wort „vor“ vor „ziehen“.
„ 273, „ 17 von oben lies „Zusammenstellung“ statt „Zustammenstellung“.
„ 296, „ 6 von unten lies „S. 266—268“ statt „S. 15—16“.
„ 297, „ 28 von oben lies „S. 339“ statt „S. 87“.
„ 298, „ 21 von oben lies „Virchow“ statt „Virchov“.
„ 299, „ 6 von oben lies „S. 260“ statt „S. 13“.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.